

Aus dem Institut für Wasser-, Boden- und
Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin
Direktor: Prof. Dr. K. Aurand

**BLUTDRUCKREAKTIONEN VON PATIENTEN
UNTER VERKEHRSLÄRM**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den

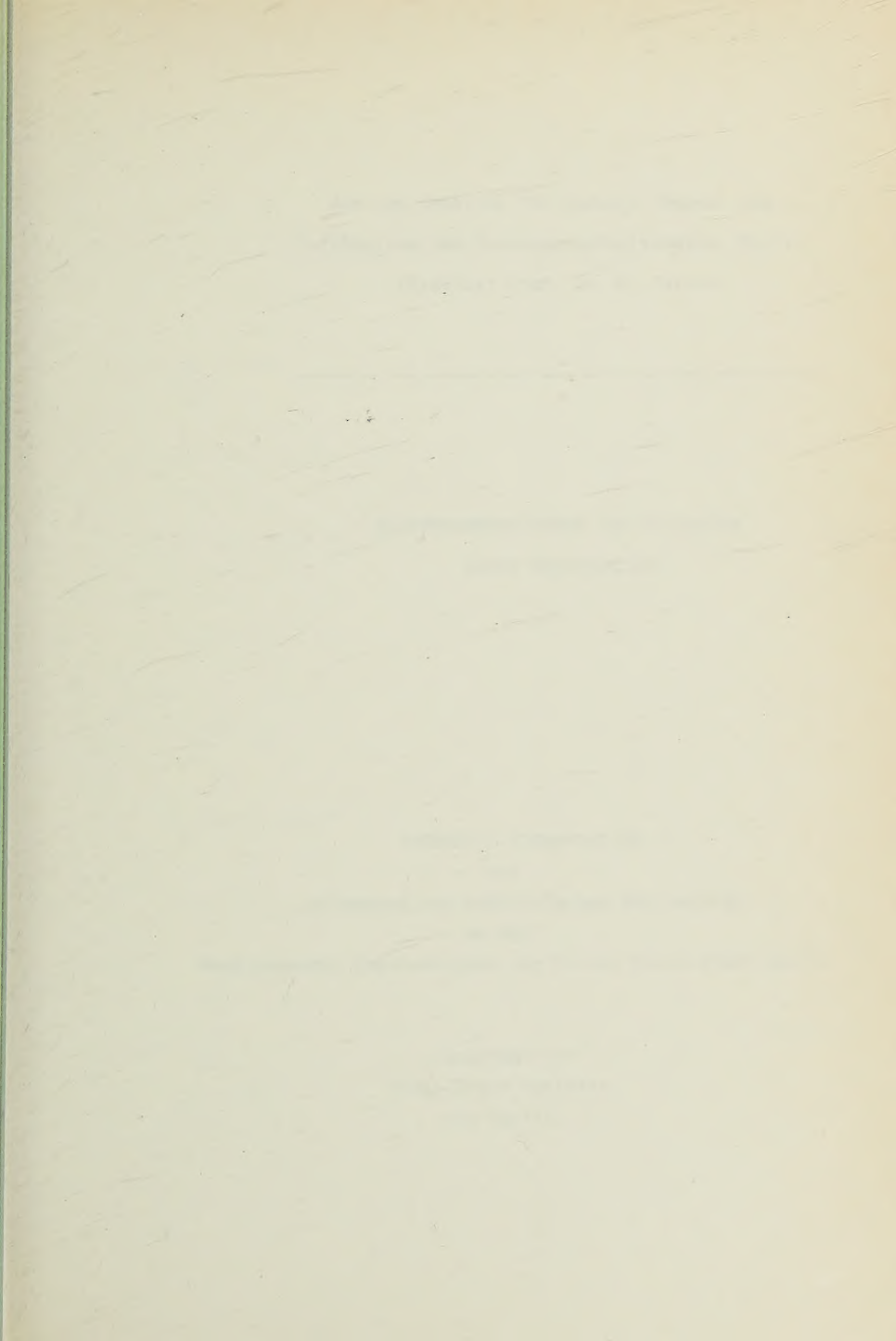
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hans-Jürgen Schlüter
aus Berlin

1903







Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546605_0023

Aus dem Institut für Wasser-, Boden- und
Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin

Direktor: Prof. Dr. K. Aurand

BLUTDRUCKREAKTIONEN VON PATIENTEN
UNTER VERKEHRSLÄRM

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Jürgen Schlüter
aus Berlin

Referent: Prof. Dr. med. K. O. Gundermann

Korreferent: Prof. Dr. med. G. Schäcke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 15.8.83

INHALTSÜBERSICHT

EINLEITUNG	S. 1
LITERATUR	S. 3
MATERIAL UND METHODEN	S. 8
ERGEBNISSE	S. 11
DISKUSSION	S. 22
ZUSAMMENFASSUNG	S. 29
LITERATURVERZEICHNIS	S. 30
ANHANG	S. 35
LEBENS LAUF	S. 63

BLUTDRUCKREAKTIONEN VON PATIENTEN UNTER VERKEHRLÄRM

EINLEITUNG

In den letzten Jahren haben sich Wissenschaftler verschiedener Fakultäten zunehmend mit krankmachenden Stressoren unserer industrialisierten Umwelt beschäftigt. Auch Lärm wird als Stressor betrachtet. Lärm als Erlebniskategorie des Menschen bezeichnet im Grunde keinen physikalisch meßbaren Vorgang, sondern die Empfindung des Schalls und seiner Lästigkeit (Schönflug 1973). Jeder Schall, der stört oder schädigt, gilt als Lärm. In einer im Jahre 1980 veröffentlichten Broschüre von Jansen und Klosterkötter "Lärm und Lärmwirkungen - ein Betrag zur Klärung von Begriffen" wird zur Definition von Lärm und Lärmwirkungen ausgeführt: Lärm ist keine physikalische Größe; ein Schallereignis wird dann zu Lärm, wenn es bei der Einwirkung auf Personen deren körperliches, seelisches und soziales Wohlempfinden beeinträchtigt. In der vorliegenden Arbeit soll die Wirkung von Verkehrslärm auf die Blutdruckreaktionen von in stationärer Behandlung befindlichen Patienten untersucht werden. Während die bisher veröffentlichten Untersuchungen mit der Frage der Blutdruckreaktionen auf Lärm mit gesunden Personen unter simulierten Bedingungen durchgeführt wurden, ist bei dieser Untersuchung an Kranken eine in der Praxis feststellbare Umweltbelastung zugrunde gelegt worden. Auf den Krankheitsverlauf von Patienten im Krankenhaus wirken sicher viele Faktoren, die je nach Individualität und Sensibilität unterschiedliche Auswirkungen haben können. Ein Kranker, der gezwungener Maßen aus seiner gewohnten Umgebung in eine für die Behandlung seiner Erkrankung notwendigerweise entsprechend gestaltete Umwelt versetzt wird,

unterliegt ja bereits dadurch gewissen, zum Teil sicher nicht immer positiven psychischen Einflüssen. Hinzu kommt die Furcht vor dem im allgemeinen unbekannten Krankheitsverlauf und vor evtl. notwendig werdenden diagnostischen oder therapeutischen Eingriffen. Kommen zu diesen Umweltbedingungen noch zusätzlich belastende Einwirkungen wie z.B. Ärger durch Mitpatienten, Unwohlsein oder Schmerzen oder aber auch Lärm, können diese Umstände den Krankheitsverlauf von Patienten im Krankenhaus möglicherweise negativ beeinflussen. Streß ist im Sinne von Selye als die Gesamtheit aller psycho-physiologischen Prozesse, definiert. Als Stressoren werden dabei die Auslösungsvorgänge (z.B. physikalische und chemische Reize, körperliche und psychische Belastungen, Schmerz, Stoffwechselerkrankungen) bezeichnet (Selye 1953).

Die in der Literatur beschriebenen Lärmwirkungsstudien, in denen Blutdruckreaktionen bei mehrstündiger Lärmbelastung und Feldbedingungen mit dem Blutdruck ohne Lärm, aber sonst gleichen Bedingungen untersucht werden, benutzten Lärm mit Mittelungspegel von 85 dB (A) und 95 dB (A). Diese Studien sind deshalb für die Arbeitsmedizin interessant. Ziel der hier vorgelegten Untersuchungen ist es, im Pegelbereich des Straßenverkehrslärms pathogene Wirkungen zu untersuchen. Bei Pegeln im Bereich von 60 dB (A) ist bei alleiniger Lärmbelastung kaum mit einer Blutdruckreaktion zu rechnen.

Bei der vorliegenden Studie stellten akute oder chronische Krankheiten die Grundbelastung dar.

Das besondere Interesse lag darin, persönliche Faktoren zu bestimmen, die mit den gegensätzlichen Reaktionsrichtungen - Vasokonstriktion bzw. Vasodilatation - in Verbindung stehen oder es ermöglichen, diese Reaktionsrichtungen vorauszubestimmen.

Diese Untersuchung soll das Verständnis für die unspezifische Streßwirkung des Lärms erweitern und insbesondere die Gesundheitsgefährdung abschätzen helfen, die chronische Lärmbelastung im Pegelbereich des Umweltlärms darstellen kann.

LITERATUR

Aus der umfangreichen Literatur werden Beispiele aufgeführt, die somatische, extraaurale Lärmwirkungen behandeln, ohne Berücksichtigung der Lärmschwerhörigkeit. Der Schwerpunkt der Auswahl liegt bei lärmbedingten Blutdruckveränderungen. Die Lärmwirkungsliteratur wird nach methodischen Unterschieden in 3 Bereiche eingeteilt:

1. Tierexperimente
2. Laborexperimente am Menschen
3. Langzeitwirkung des Lärms untersucht in epidemiologischen Querschnittstudien

1. Tierexperimente.

Als Beispiel der älteren tierexperimentellen Untersuchungen des lärmbedingten Hochdrucks seien die Arbeiten von Rothlin (1954) genannt. Er fand an Ratten nach 1 1/2-jähriger Beschallung einen Blutdruckanstieg im Laufe der ersten Wochen von 50 mm Hg, der nach Beschallungsende reversibel war. Der Ausgangswert wurde nach 4 Wochen wieder erreicht.

In neuester Zeit untersuchte Peterson (1981) Blutdruckanstiege an Primaten, die unter Umweltlärmbelastung einen auch nach Beendigung der Belastung bleibenden Hochdruck entwickelten. Diese Untersuchungen wurden mittels intraarteriellen Blutdruckmessungen durchgeführt. Während der akuten Beschallung wurden auch die akuten Blutdruckanstiege demonstriert und diese mit den bleibenden, chronischen Blutdruckerhöhungen korreliert.

Bei der Entstehung lärmbedingter Hypertonie spielen genetische Faktoren eine erhebliche Rolle. Rothlin erreichte bei Albinoratten keine Blutdruckanstiege, dagegen wies er Blutdruckanstiege bei einer Kreuzung zwischen norwegischen Wildratten und Albinoratten nach. Für die Hochdruckentwicklung unter Lärmbelastung spielt auch das Futter eine entscheidende Rolle.

Die Fütterung mit der kardio-pathogenen Diät nach Søs (1965) allein bewirkt bereits nach 6 Stunden einen Blutdruckanstieg von 60 mm Hg bei der Ratte.

Die Behandlung mit Kalium- und Magnesiumpräparaten konnte diesen Blutdruckanstieg verhindern.

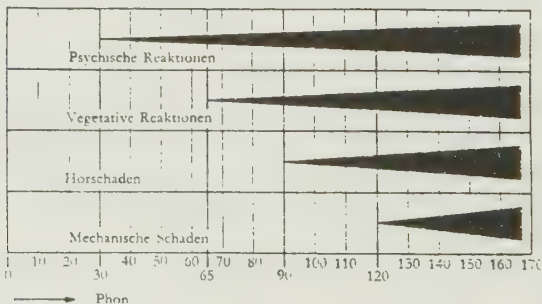
Ising (1981 a) fand bei lärmbelasteten Ratten unter gleichzeitiger Magnesiummangelernährung Blutdruckanstiege, die durch hohe orale Magnesiumzufuhr bei gleichzeitiger Lärmbelastung vermieden wurden. Ratten reagierten nach 3-monatelanger, chronischer Lärmbelastung und alimentärem Magnesiummangel auf Noradrenalin-Injektionen mit längerer und stärkerer Blutdruckerhöhung als Ratten ohne Lärmbelastung bzw. lärmbelasteten Ratten mit hoher Magnesiumzufuhr (Ising et al 1981 a).

Diese Ergebnisse zeigen etwas über den Wirkungsmechanismus der lärmbedingten Blutdruckerhöhungen.

Chronischer Lärm führt bei entsprechender diätetischer Voraussetzung zu einer Verlängerung und Verstärkung der Vasokonstriktion nach Noradrenalin. Lärmbelastung bei gleichzeitigem Magnesiummangel führt zu einer Erhöhung der Noradrenalinfreisetzung, die durch die Noradrenalinausscheidung im Rattenurin nachweisbar ist (Günther et al 1978).

2. Laborexperimente am Menschen

Lehmann (1961) faßte die Ergebnisse der Laboruntersuchungen über Lärmwirkungen auf den Menschen in seinem vierstufigen Lärmwirkungsschema zusammen (s. Abb.).



Im niedrigsten Bereich, beginnend bei 30 dB, beschreibt er nur psychische Reaktionen. Ab 65 dB beginnen primär vegetative Reaktionen. Von 90 dB an beginnen lärmbedingte Hörschäden. Ab 120 dB sollen direkte mechanische Schädigungen der Ganglienzellen einsetzen. Dieser letztgenannte Bereich der direkten mechanischen Schädigungen kann nach heutiger Erkenntnis nicht in dieser Weise aufrecht erhalten werden. Der Bereich der Hörfähigung durch Lärm wird in der modernen Literatur ebenfalls bei 90 dB oder etwas darunter zwischen 80 und 85 dB angesetzt. Im Licht der modernen Lärmwirkungsliteratur ist der Bereich der vegetativen Reaktionen am problematischsten. Lehmann (1958) leitet den Beginn des Bereichs bei 65 dB aus der vasokonstriktiven Lärmwirkung ab. Wenn diese vegetative Reaktion betrachtet wird, so ist auch nach heutiger Erkenntnis die untere Grenze mit 65 dB richtig plazierte. Die psychischen Reaktionen beginnen an der Stelle, wo Informationen erkennbar sind. Das bedeutet für die Alltagssituation einen Schallpegel von etwa 30 dB.

Lehmann unterscheidet zwischen primär vegetativen und sekundär vegetativen Reaktionen. Als eindeutig primär vegetative Reaktionen können solche während des Schlafes, also unter Ausschaltung des Bewußtseins, gewertet werden. Während des Schlafes liegt die Pegelgrenze für das Einsetzen vegetativer Reaktionen z.B. der Vasokonstriktion in der Fingerbeere niedriger als im wachen Zustand.

Der Organismus ist also während des Schlafes lärmempfindlicher als im wachen Zustand. Unter sekundär vegetativen Reaktionen versteht Lehmann solche Reaktionen, die primär psychischer Natur sind und als Folge der psychischen - beispielsweise Verärgerungsreaktion - vegetative Folgereaktionen aufweisen.

Guski (1980) konnte nachweisen, daß beim wachen Menschen in der Regel folgende Reaktionskette vorliegt:

Schallpegel $\longrightarrow$ Belästigung $\longrightarrow$ Vasokonstriktion.

Er prüfte und bestätigte diese Reaktionskette mit Hilfe von Partial - korrelationen. Die Korrelation zwischen Schallpegel und Belästigung blieb signifikant, auch nach Herauspertialisierung der Finger- und Kopfpulsreaktionen sowie der Herzfrequenz.

Wurde dagegen die Korrelation zwischen Schallpegel und dem vegetativen Reaktionsparameter unter Herauspartialisierung der Belästigung errechnet, so verschwand die Signifikanz bzw. es gab sogar Fälle, wo der Korrelationskoeffizient durch Herauspartialisierung ein anderes Vorzeichen annahm.

Diese Untersuchungen bestätigen, daß in den vorliegenden Fällen sekundär vegetative Reaktionen vorlagen.

Ising et al (1981 b) geben ein Reaktionsschema an, wo zwischen dem Verkehrslärm und den somatischen Reaktionen als notwendiges Zwischenglied psychische Lärmwirkungen angenommen werden. Dieses Reaktionsschema gilt für Lärmwirkungen auf den wachen Menschen.

3. Lärmwirkungen in epidemiologischen Querschnittstudien.

Jansen (1959) untersuchte den Gesundheitszustand von über 1000 Hüttenarbeitern, die in eine stark- und eine schwachbelärmte Gruppe aufgeteilt wurden. Zwischen diesen beiden Gruppen ergaben sich signifikante Änderungen für das Symptom "subjektive Gefäßstörungen" und für leichte Herzrhythmusstörungen. Bei anderen Symptomen, z.B. Häufigkeit von Verdauungsstörungen und Blutdruck fand er tendenzielle Unterschiede in Richtung einer Erhöhung der Symptome bei der stärker belärmten Gruppe. Auch der medizinische Teil der Fluglärmstudie der Deutschen Forschungsgemeinschaft (von Eiff et al 1974) kam zu dem Ergebnis, daß die stärker belärmten Gruppen tendenziell erhöhte Blutdruckwerte aufwiesen.

Knippschild (1977) konnte dagegen in der Umgebung des Flughafens von Amsterdam eine signifikante Zunahme der Hypertonierate bei der Gruppe mit hoher Fluglärmbelastung im Vergleich zu einer ruhigwohnenden Kontrollgruppe nachweisen. Durch Befragen von knapp 1000 Personen in Bonn, die in besonders verkehrsreichen bzw. ruhigen Stadtteilen wohnten, konnten von Eiff und Neus (1980) einen signifikanten Unterschied der Hypertonierate sichern.

In dem verkehrsreichen, lauten Wohngebiet gaben 22,8%, in dem verkehrsärmeren, ruhigen Wohngebiet 14,6% der Befragten an, wegen einer Hypertonie behandelt worden zu sein. Außerdem bestand bei den 20- bis 39jährigen Männern und Frauen in dem lauten Wohngebiet eine Beziehung zwischen den Angaben über Hypertonie und Wohndauer mit statistischer Signifikanz.

Das Bindeglied zwischen epidemiologischen Querschnittstudien über Lärmwirkungen und Lärmwirkungslaboruntersuchungen stellen Felduntersuchungen dar, die die akuten Lärmwirkungen in realen Situationen mit mehrstündiger Beschallungsdauer zum Ziel haben. In diesen Bereich gehören die Untersuchungen von Ising et al (1980 a) an Brauereiarbeitern, die bei einem Arbeitslärm von 95 dB einen Tag lang ohne Gehörschmutz und einen Tag lang mit Gehörschutz tätig waren. Bei dieser Studie konnten lärmbedingte Blutdruckanstiege festgestellt werden. Ising und v. Nieding (1981) untersuchten auch den Pegelbereich der normalen Verkehrslärmemission in Innenräumen. Ziel der Untersuchung war, körperliche Begleitreaktionen bei lärmbedingter Kommunikationsstörung nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wurden 45 Polizisten während Fortbildungslehrgängen einen Tag lang bei ungestörtem Unterricht und einen Tag lang bei über Lautsprecher eingespieltem Verkehrslärm von 60 dB (A) untersucht. Mittels Fragebogen wurde eine Erhöhung der psychischen Gespanntheit und Müdigkeit nachgewiesen, der Blutdruck war sowohl systolisch als diastolisch signifikant unter Lärm angestiegen und die Noradrenalinausscheidung bezogen auf Kreatinin hatte ebenfalls signifikant unter Lärmbelastung zugenommen.

Die vorliegende Untersuchung schließt sich an die letztgenannte Studie an, indem die Wirkung von Verkehrslärmbelastungen mit 65 dB (A) Dauerschallpegel auf das Blutdruckverhalten von Patienten untersucht wird.

MATERIAL UND METHODEN

Im Zeitraum von Dez. 1979 bis Sept. 1980 wurden in einem Berliner Akutkrankenhaus der Grundversorgung auf einer Frauenstation der Inneren Abteilung mit 25 belegbaren Betten an 50 Patientinnen im Alter von 53 bis 94 Jahren (79 ± 9 Jahre, Mittelwert $\pm$ Standardabweichung; Körperlänge und Gewicht s. Anhang S. 59) die im folgenden beschriebenen Untersuchungen durchgeführt

Ausgenommen von den Untersuchungen wurden lebensgefährlich Erkrankte, Kranke, bei denen die regelmäßige und wirksam dosierte Behandlung mit Antihyper- oder Antihypotensiva oder Psychopharmaka unumgänglich war.

Den Blutdruck beeinflussende therapeutische Maßnahmen (wie z.B. Infusionen von Plasmaersatzmitteln oder gefäßwirksamer Medikamente etc.) und diätetischer Einflüsse (z.B. kochsalzarme Diät o.ä.) wurden bei den Untersuchungen nicht durchgeführt bzw. ausgeschlossen. Patienten mit Presbyakusis sowie Schwerhörigkeit anderer Ätiologie wurden ebenfalls von den Untersuchungen ausgenommen.

Die Patienten wurden einer Sprachhörfähigkeitsuntersuchung unterzogen. Zusätzlich wurde der äußere Gehörgang einschließlich Trommelfell untersucht. Anamnestische Angaben über Hörstörungen wurden gezielt erfragt. Zusätzlich audiometrische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Die Patienten wurden eingehend aufgeklärt über die Art und Weise, aber auch über den Sinn der Untersuchungen. Bei Einverständnis wurde eine entsprechende Erklärung unterschrieben.

Die Patienten wurden 12 Stunden lang mit Verkehrslärm - $L_{AM} = 65$ dB beschallt. Der Verkehrslärm, eine Standardaufnahme des Umweltbundesamtes, wurde vom Kassettenrecorder über eine Verstärkeranlage und Lautsprecher übertragen.

Ein Schallpegel von 65 dB ist in einem Raum bei geöffnetem Fenster in der Nähe einer verkehrsreichen Straße zu erwarten.

An Untersuchungstagen wurden morgens die Blutdrücke gemessen.

An Lärmtagen wurde unmittelbar danach mit der Beschallung begonnen. Es folgte zunächst ein meßfreies Intervall von 4 Stunden.

In der nachfolgenden Untersuchungsphase von 8 Stunden wurden die Blutdrücke in 30-minütigen Abständen gemessen. Die Messungen wurden unblutig nach der Methode von Riva-Rocci durchgeführt. Zur Bestimmung der systolischen und diastolischen Werte wurde ein Gelmann-Quecksilbermanometer benutzt, daß durch die Möglichkeit einer Verstellung der Meßskala eine objektive Messung entsprechend einer Blindmessung zuließ.

Da die Morgenmessung mit einem normalen Blutdruckmeßgerät erfolgte, und meist unmittelbar nach dem Erwachen oder während der Morgentoilette der Patienten durchgeführt wurde, ist dieser Wert nicht in die Untersuchungsprotokolle aufgenommen worden.

Die beim Blutdruck stets zu beobachtende circadiane Rhythmik konnte wegen der Gleichzeitigkeit der Messungen bei strikter Einhaltung der Untersuchungszeiten unberücksichtigt bleiben.

Um Reihungseffekte auszuschließen, wurde bei einer Hälfte der Patienten zuerst die Kontrollmessungen durchgeführt. Bei der zweiten Hälfte der Gruppe wurde die Lärmmessung vorangestellt.

Die Untersuchungen erfolgten parallel in zwei gleichgroßen Krankenzimmern mit je zwei Betten.

Zwei der Untersuchten mußten von der Auswertung ausgeschlossen werden, da sie sich während des Beschallungstages die Gehörgänge verstopft hatten, um den Lärm zu mildern. Vier Patienten waren die 12 h Lärmbelastung zu lang. Sie brachen die Untersuchung ab.

Neben den beschriebenen Messungen wurden sämtliche für den einzelnen Patienten gefundenen Untersuchungsergebnisse in bezug auf seine Krankheitsgeschichte und einige im Verlauf des gesamten klinischen Aufenthalts feststellbare klinische Parameter und Befunde dokumentiert.

Hierbei wurde insbesondere der während des stationären Aufenthaltes regelmäßig gemessene Blutdruck ausgewertet. Auch wurde bei jedem Patienten untersucht, ob sein spezifisches Blutdruckverhalten mit anderen Faktoren zusammenhängen könnte, wobei anhand der Krankenunterlagen, Allgemeinzustand, Krankheitsqualität (schwere oder leichte Erkrankung), die Aktualität oder Chronizität der Erkrankung, die Krankheitsquantität (mehrere Krankheiten zugleich), Schmerzen oder subjektive Beschwerden, hirnorganische Schäden und das etwaige Vorliegen einer Hypertonie (labile Hypertonie oder leichte manifeste Hypertonie) berücksichtigt wurden.

Die genannten Parameter wurden folgendermaßen quantifiziert: Wenig = 1, mittel = 2, stark = 3. Beim Schmerz wurde zusätzlich die Stufe kein Schmerz = 0 eingeführt. Der Parameter: Chronisch-akut erhielt folgende Stufen: chronisch krank = 1, akut krank = 2, chronisch + akut krank = 3. Bei den Parametern Hypertonieeigung und hirnorganische Schäden wurde 1 = "keine" gesetzt, so daß in allen Parametern der Maximalwert 3 betrug.

Außerdem wurden an heparinisierten Blutproben die Magnesiumkonzentration im Serum und in den Erythrozyten mittels Atomabsorptionsspektroskopie bestimmt. Dazu wurden die Erythrozyten nach Abtrennen des Serums mit 10,8%iger Rohrzuckerlösung gewaschen, gefriergetrocknet und mit konzentrierter Salpetersäure aufgeschlossen.

ERGEBNISSE

Die Differenzen der Blutdruckmessungen bei Lärm und Ruhe und die ärztlichen Beurteilungen sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Es wurden nur Patienten mit vollständigen Daten ausgewertet. Dabei wurden die 46 Patienten in der Reihenfolge der Mitteldruckdifferenz $\Delta_1 P_m$ angeordnet. Als Mitteldruck wurde hier definiert:

$$P_m = \frac{P_s + P_d}{2}$$

Die Differenzen Δ_1 wurden gebildet aus den Tagesmittelwerten des systolischen und diastolischen Blutdrucks am Lärmtag und einem Kontrolltag. Die Tagesverläufe dieser Blutdruckmessungen sind im Anhang wiedergegeben. Die Tagesverläufe entsprechen den Darstellungen auf den linken Blatthälften (Abb. 5 - 53).

Zusätzlich wurden Differenzen Δ_2 gebildet aus den Tagesmittelwerten am Lärmtag und den Mittelwerten aus 1 - 4 Wochen Routine-Blutdruckmessungen des Krankenhauses. Die einzelnen Meßwerte zusammen mit den Tagesmittelwerten unter Lärm sind ebenfalls im Anhang dargestellt. Die Darstellung der Meßwerte ist auf den rechten Blatthälften erfolgt. (Abb. 5 - 53). Im Vergleich mit den Tagesmittelwerten ergaben sich folgende Blutdruckveränderungen unter Lärmbelastung.

Maximalwerte

$$\Delta_1 P_{\text{syst}} \quad \Delta_1 P_{\text{diast}}$$

Blutdruckanstieg:	9 Personen, + 59 mm Hg	+ 18 mm Hg
Blutdruckabfall:	16 Personen, - 38 mm Hg	- 12 mm Hg

Änderungen < 5 mm Hg: 21 Personen

Im Vergleich mit den gemittelten Kontrollwerten während des Klinikaufenthaltes ergaben sich ähnliche Verhältnisse:

Maximalwerte

$$\Delta_2^{P_{\text{syst}}} \Delta_2^{P_{\text{diast}}}$$

Blutdruckanstieg: 11 Personen, + 35 mm Hg + 16 mm Hg
 Blutdruckabfall: 18 Personen, - 40 mm Hg - 18 mm Hg
 Blutdruckreaktion < 5 mm Hg: 17 Personen.

Es wurden nur Personen mit vollständigen Daten ausgewertet.

Die ärztlichen Beurteilungen wurden zusammen mit den verschiedenen Blutdruckdifferenzen einer multiplen Regressionsanalyse unterzogen. Dabei erwiesen sich drei Parameter der ärztlichen Beurteilung als signifikante Moderatorvariable für die Blutdruckänderung bei Lärm. Diese sind für $\Delta_2^{P_m}$:

	Koeffizient	F-Wert
1. Allgemeinbefinden	x_1 : - 6,0	13,0
2. Hypertonieveranlagung	x_6 : - 5,1	9,7
3. Schmerz	x_2 : - 2,2	5,5

Die F-Werte aller anderen Parameter lagen unter eins. Das Bestimmtheitsmaß für die Blutdruckänderung $\Delta_2^{P_m}$ beträgt: $r^2 = 0,43$

Für die Blutdruckänderung $\Delta_1^{P_m}$ ist das Bestimmtheitsmaß geringfügig niedriger: $r^2 = 0,41$

Mit Hilfe des Koeffizienten der drei signifikanten Moderatorvariablen wurde eine zusammengesetzte Moderatorvariable M für die Blutdruckreaktionen konstruiert:

$$M = x_6 - x_1 - \frac{x_2}{3}$$

Tabelle 1:

Blutdruckdifferenzen

(Δ_1 : gebildet aus dem Mittelwert des Lärmtages und dem Mittelwert
 eine Kontrolltages: Δ_2 : gebildet aus dem Mittelwert des Lärmtages
 und dem Langzeitmittelwert einer 1-4 wöchigen Kontrollperiode)

P_m : Mitteldruck

P_s : systolischer Blutdruck

P_d : diastolischer Blutdruck

Ärztliche Befunde

x_1 : Allgemeinzustand

x_2 : Schmerzen

x_3 : Krankheitsqualität

x_4 : Krankheitsquantität

x_5 : chronische oder/und akute Krankheiten

x_6 : Hypertonieneigung

x_7 : Hirnorganischer Schaden

M : Moderatorvariable ($M = x_6 - x_1 - \frac{x_2}{3}$)

SMg: Serum Magnesium Konzentration

EMg: Erythrozyten Magnesium Konzentration

von 46 Patienten

Tabelle 1:

Nr.	$\Delta_1 pm$ mm/lq	$\Delta_1 ps$ mm/lq	$\Delta_1 pd$ mm/lq	$\Delta_2 pm$ mm/lq	$\Delta_2 ps$ mm/lq	$\Delta_2 pd$ mm/lq	x_1	x_2	x_3	x_4	x_5	x_6	x_7	M	S-Mo mm/lq	E-Mo mm/lq
50	+38	+59	+16	+20	+35	+4	1	1	1	3	1	3	1	+1,7	1,02	5,45
2	+17	+20	+14	+17	+22	+11	1	-	2	2	1	3	1	+2	1,08	7,76
26	+17	+15	+18	-1	-3	+1	2	1	2	1	1	3	3	-0,3	1,09	5,99
43	+14	+18	+9	+12	+15	+8	1	-	1	1	1	3	1	+2	0,91	7,94
35	+14	+18	+9	+13	+17	+8	1	-	1	1	1	2	1	+1	0,97	6,08
24	+10	+11	+8	+7	+10	+3	1	2	2	1	2	1	1	-0,7	1,02	6,70
33	+10	+21	-1	+5	+14	-4	2	1	1	1	1	2	1	-0,3	1,05	7,40
4	+6	+3	+8	+15	+13	+16	2	1	2	2	1	3	1	+0,7	0,89	6,57
47	+5	+10	0	-2	0	-4	1	1	1	2	1	3	1	+1,7	1,07	6,75
30	+4	+7	+1	+9	+10	-4	1	1	1	1	1	3	1	+1,7	0,78	6,36
27	+4	+2	+5	0	+1	-1	2	1	1	2	1	1	1	-1,3	1,05	6,65
37	+3	+6	-1	+4	+9	-2	1	2	2	2	1	1	1	-1,1	1,00	6,46
20	+3	0	+5	+4	+5	+3	1	2	1	1	1	1	3	-0,7	1,30	6,19
38	+3	+2	+3	+9	+14	+3	1	1	1	1	1	3	1	+1,7	0,85	6,16
42	+2	+7	-3	-2	0	-4	2	2	2	1	3	1	1	-1,7	0,76	5,86
5	+2	+2	+2	-3	-3	+8	2	2	1	2	2	3	1	+0,3	0,84	7,05
6	+2	0	+4	+1	-4	+6	1	1	2	1	1	1	3	-1,3	0,90	6,66
9	+2	+1	+3	+8	+3	+13	1	1	2	1	1	3	2	+1,7	-	-
14	+2	+2	+1	-7	-12	-2	2	1	1	1	3	3	2	+0,7	-	-
31	+2	0	+3	-2	-4	0	1	2	1	1	1	1	1	-0,7	1,00	6,55
3	0	-2	+2	+2	+3	+1	1	1	1	2	2	1	1	-0,3	0,98	6,49
40	0	-2	+2	-15	-18	-12	1	1	1	1	1	1	2	-0,3	0,96	5,79
8	-1	-5	+3	+1	+4	-3	2	1	2	2	3	2	1	-0,3	-	-
45	-2	-7	+3	-13	-17	-8	2	2	2	2	3	3	1	+0,3	0,90	7,14
10	-2	-2	-2	+2	+5	-1	2	1	2	2	3	3	1	-1,3	-	-
11	-2	-1	-3	+8	+6	+9	1	2	1	1	1	1	2	-1,3	-	-
1	-3	-7	+2	-6	-8	-3	2	2	2	2	3	1	1	-0,7	-	-
44	-3	-7	+2	-9	-13	-4	1	1	1	2	1	1	1	-1,7	1,30	6,42
12	-4	-6	-1	-24	-34	-10	2	1	1	2	1	1	1	-1,3	1,07	7,24
7	-4	-6	-1	0	-2	+2	2	2	1	2	1	1	1	-1,3	0,99	6,40
43	-5	-2	-7	+1	+2	0	2	1	1	2	1	1	1	-1,7	-	-
19	-7	-3	-11	-3	-1	-2	1	1	2	2	1	2	3	-0,3	0,91	6,77
49	-7	-10	-4	-24	-29	-18	1	1	1	2	1	1	1	-0,3	1,07	7,20
13	-7	-1	-3	-3	-6	+1	1	1	2	1	2	1	1	-2,3	1,01	7,91
21	-7	-16	-1	-14	-25	-3	2	1	1	2	1	1	1	-0,3	0,79	5,74
39	-8	-9	-6	-15	-25	-5	2	3	1	1	1	1	1	-1,3	1,15	6,43
51	-8	-9	-6	-14	-17	-10	2	1	1	3	1	1	1	-2	1,02	6,61
23	-9	-16	-14	-25	-3	-1	1	2	2	1	1	1	1	-1	0,98	6,49
25	-9	-10	-8	-7	-9	-5	2	2	2	1	1	1	1	-0,7	1,07	6,80
17	-10	-19	-1	-10	-18	-1	2	1	2	2	3	1	1	-1,7	1,17	6,46
16	-12	-23	0	-16	-29	-2	2	1	1	1	3	1	1	-1,3	0,84	6,35
41	-12	-11	-12	-1	-4	+3	2	1	2	2	3	2	1	-0,3	0,89	6,69
28	-13	-18	-7	-13	-21	-4	2	1	1	1	1	2	2	-0,1	0,97	6,54
32	-18	-23	-12	-8	-11	-4	2	1	2	2	1	1	1	-2	1,20	8,40
36	-18	-31	-5	-19	-29	-9	2	2	2	2	1	1	2	-1,3	1,25	8,41
46	-27	-38	-11	-26	-40	-11	3	-	1	3	1	1	1	-1,7	0,97	6,98
														-2	1,10	7,33

Die Meßwerte der Blutdruckdifferenzen $\Delta_2^{P_s}$, $\Delta_2^{P_d}$ und $\Delta_2^{P_m}$ sind in den Abb. 1, 2 und 3 als Funktion dieser Moderatorvariablen aufgetragen.

Abb. 1 Die Differenzen Δ_2 zwischen dem Tagesmittelwert des Blutdrucks P_s am Lärntag und dem langzeitigen Mittelwert einer 1 - 4 wöchigen Kontrollperiode von 46 Patienten als Funktion der Moderatorvariablen $M = x_6 - x_1 \frac{x_2}{3}$

(mit x_6 : Hypertonieveranlagung

x_1 : Allgemeinbefinden

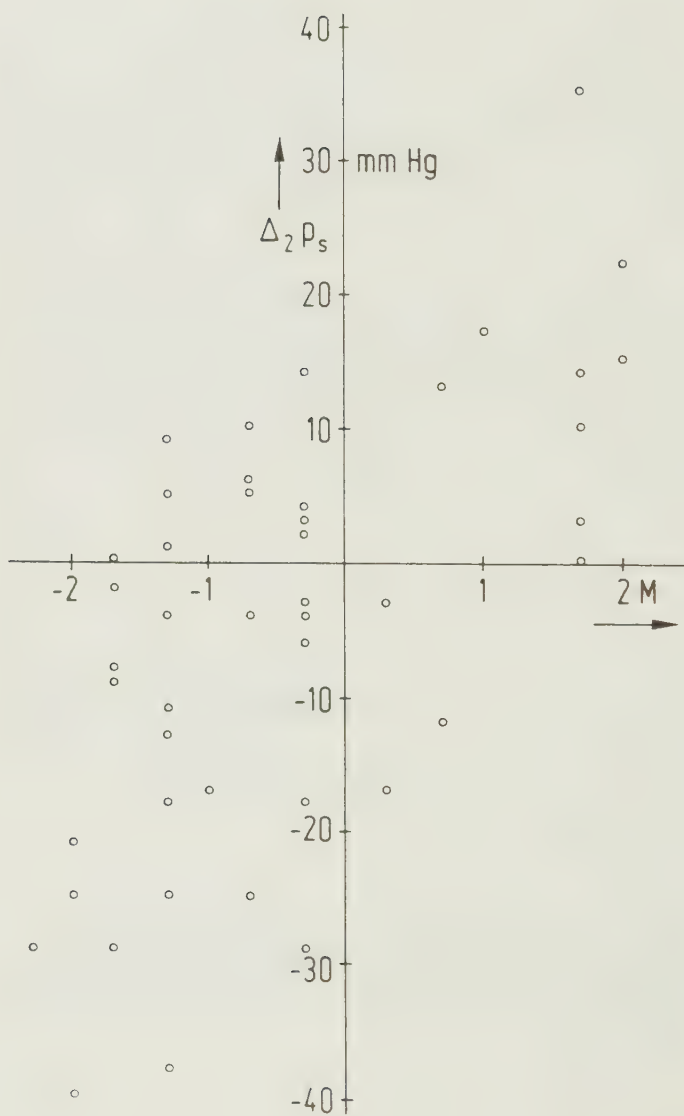
x_2 : Schmerz)

Abb. 2 Wie Abb. 1 jedoch für den diastolischen Blutdruckwert P_d .

Abb. 3 Wie Abb. 1 jedoch für den mittleren Blutdruck

$$P_m = P_d + 1/2 (P_s - P_d)$$

Abb. 4 Die Differenzen Δ_1 zwischen dem Tagesmittelwert des Mitteldrucks P_m am Lärntag und am Kontrolltag bei entsprechender Blutdruckmessung als Funktion der Moderatorvariablen M .



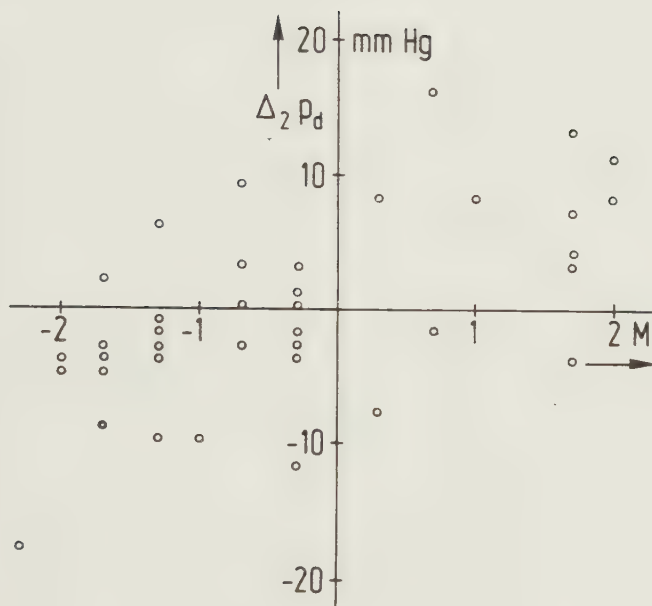


Abb. 2



Abb. 3

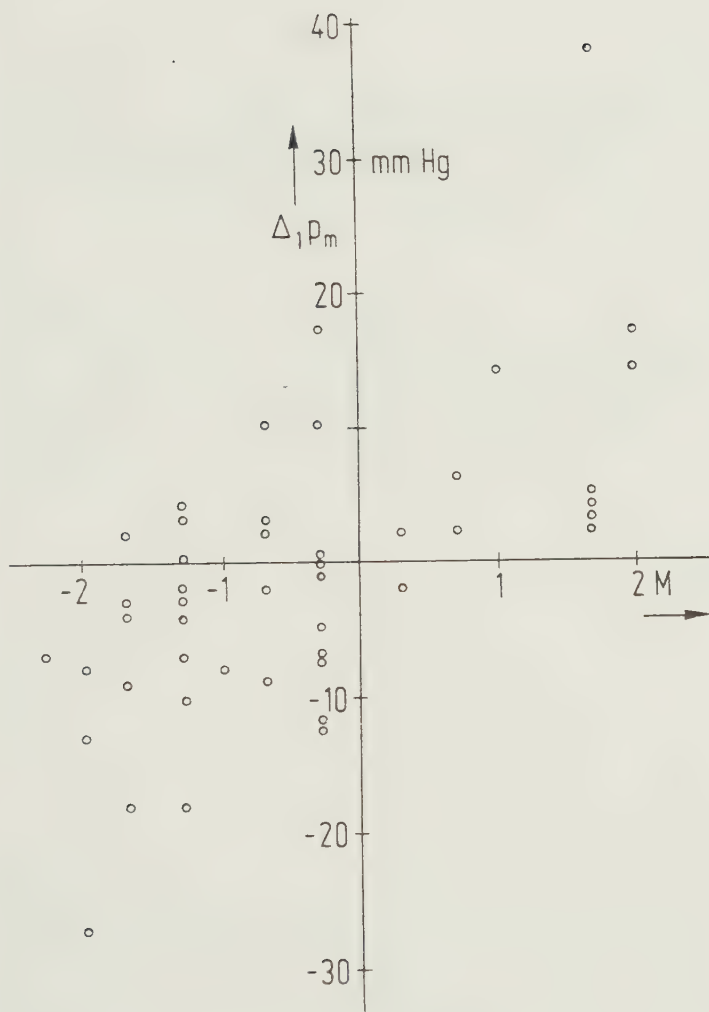


Abb. 4

Mit Hilfe der Moderatorvariablen M ist eine gute Vorhersage über die Richtung der Blutdruckänderung möglich. Berücksichtigt man nur Blutdruckänderungen, die größer oder gleich 5 mm Hg betragen, so wird durch das Vorzeichen von M bei 83% der Fälle die Richtung der Blutdruckänderung richtig bestimmt - bei 29 Fällen 5 Fehler.

Zwischen den lärmbedingten Blutdruckänderungen und der Moderatorvariablen M wurde eine Rangkorrelationsanalyse durchgeführt. Das Ergebnis ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2

Rangkorrelationskoeffizient r_s zwischen den Blutdruckdifferenzen und der Moderatorvariablen M.

(n = 46)

$\Delta \quad {}_1P_m / M$	$r = 0,60$
$\Delta \quad {}_1P_s / M$	$r = 0,59$
$\Delta \quad {}_1P_d / M$	$r = 0,52$
$\Delta \quad {}_2P_m / M$	$r = 0,56$
$\Delta \quad {}_2P_s / M$	$r = 0,57$
$\Delta \quad {}_2P_d / M$	$r = 0,50$

Zwischen den Mg- Parametern und Blutdruckänderungen sowie dem Parameter x_6 : Hypertonieneigung ergaben sich die in Tab. 3 wiedergegebenen Korrelationskoeffizienten.

Tabelle 3:

Korrelationskoeffizienten r zwischen den Mg - Parametern SMg: Serum Mg und EMg: Erythrozyten Mg einerseits und der Blutdruckdifferenz $\Delta_1 P_m$ sowie den Parametern x_6 Hypertonieneigung. (Signifikant sind bei der hier vorliegenden Probenzahl $n = 40$ Korrelationskoeffizienten $r \geq 0,26$).

	SMg		EMg
$\Delta_1 P_m$ -	0,15	-	0,31
x_6 -	0,36	-	0,10

Zwischen der systolischen Blutdruckänderung $\Delta_1 P_s$ und dem Erythrozyten Mg betrug der Korrelationskoeffizient ebenfalls $r = 0,31$.

Das Bestimmtheitsmaß der Blutdruckänderung betrug bei Berücksichtigung der Parameter "Allgemeinbefinden", "Schmerz" und "Hypertonieneigung" bei diesem Kollektiv somit $n = r^2 = 0,46$ und wurde bei zusätzlicher Berücksichtigung der Mg Parameter auf $r^2 = 0,53$ erhöht.

DISKUSSION

Zur Methode

Der Blutdruck bei Lärmbelastung wurde mit zwei verschiedenen Kontrollwerten in Beziehung gesetzt. Der erste Kontrollwert wurde methodisch genau dem Lärmwert entsprechend erhoben. Da die Blutdrucktagesverläufe keine durchgehende Tendenz zeigten, wurde der Mittelwert verwendet. Der zweite Kontrollwert wurde dagegen aus den routinemäßig gemessenen Blutdruckwerten während des gesamten stationären Aufenthaltes gemittelt. Der erste Kontrollwert unterliegt denselben krankheitsbedingten Schwankungen wie der Lärmwert. Beim zweiten Kontrollwert dürften diese Schwankungen weitgehend herausgemittelt sein.

Allerdings wurden die klinischen Routinemessungen mit geringerem methodischem Aufwand durchgeführt, insbesondere nicht als Blindmessungen mit verschobenem Nullpunkt. Trotzdem scheint dieser Langzeitmittelwert ein etwas zuverlässigerer Kontrollwert zu sein als der erste Kontrollwert. Das kann aus den etwas unterschiedlichen Bestimmtheitsmaßen der multiplen Regressionsanalysen geschlossen werden. Diese betragen für den ersten Kontrollwert $r^2 = 0,41$ und für den zweiten Kontrollwert $r^2 = 0,43$. Aus diesem Grunde wurde die Moderatorvariable M nach den Regressionsanalysergebnissen für Δ_2 konstruiert.

Die von einem einzelnen behandelnden Arzt durchgeführte Quantifizierung des Zustandes der Patienten enthält weniger Unsicherheitsfaktoren als eine Fragebogenerhebung, bei der die verschiedenen Beurteilungsmaßstäbe der Befragten mit in das Resultat eingehen. Trotzdem ergeben bereits solche subjektiven Methoden wertvolle Ergebnisse für die Lärmwirkungsforschung, die mit den Ergebnissen objektiver z.B. physiologischer und biochemischer Methoden gut korrelieren. (vgl. Ising et al 1980). Von den hier verwendeten 7 Parametern erwiesen sich drei als signifikant mit den Blutdruckveränderungen unter Lärm korreliert. "Allgemeinbefinden", "Schmerz" und "Hypertonieeigung" ergaben signifikant korrelierende Parameter. Dieser erste derartige Versuch, die Blutdruckreaktionen mittels Moderatorvariablen vorherzubestimmen, war also erfolgreich und sollte bei späteren Projekten weiter ausgebaut werden.

In der vorliegenden Untersuchung ist der Parameter Hypertonie-neigung bzw. labile Hypertonie oder leichtere Form einer manifesten essentiellen Hypertonie mit erfaßt worden.

Die Feststellung dieses Befundes gründet sich vorwiegend auf anamnestische Daten. In der Regel waren bei diesen Patienten seit mehreren Jahren durch die Hausärzte erhöhte Blutdruckwerte gemessen worden. Diese Tatsache ist den Patienten bekannt. Entsprechend dem heutigen gesundheitlichen Aufklärungsstand wird gerade diesem Befund von seiten des Patienten große Bedeutung beigemessen, so daß die Angaben hierüber sehr zuverlässig sind. Da es sich bei dieser Untersuchung um meist ältere Patienten handelt, war die familienanamnestische Erfragung bezüglich einer Hypertonie-neigung in der direkten Verwandtschaft (z.B. Eltern) nur bedingt verwertbar.

Bei Untersuchungen an jüngeren Hypertonikern sollte eine Hypertonie-neigung in der Verwandtschaft unbedingt erfaßt werden, da von Eiff (1980) und Schulte (1978) die Bedeutung hiervon nachgewiesen haben. Obwohl in der vorliegenden Studie eine genetische Prädisposition zur Hypertonie wegen der nicht objektivierbaren familiären Anamnese (die Elterngeneration der Untersuchten war sicher nicht so gesundheitsbewußt wie die heutige Bevölkerung) keine Berücksichtigung finden konnte, ließ sich die Blutdruckreaktionsrichtung gut vorhersagen. Nur in drei Fällen von Blutdruckanstiegen über 5 mm Hg war der Modertorwert negativ. In zwei Fällen war keine Hypertonie-neigung vorhanden, bei dem dritten Fall überwogen die Parameter Allgemeinbefinden und Schmerz die leichte Hypertonie-neigung.

Die Richtung der Blutdruckveränderung bei Lärmbelastung konnte also mit Hilfe der genannten drei Parameter recht gut vorausgesagt werden. Auch das Bestimmtheitsmaß von $r^2 = 0,5$ für die Größe der Blutdruckänderung bei Lärmbelastung stellt ein befriedigendes Ergebnis dar, mit der Bedeutung, daß die Hälfte der Varianz der Blutdruckänderungen bei Lärmbelastung mit den genannten Parametern erklärt werden kann. Die zweite Hälfte der Varianz sind im wesentlichen durch drei Gruppen zu erklären:

1. Unsicherheiten bei der Quantifizierung der Parameter - besonders der ärztlichen Befunde.
2. Unbekannte zusätzliche Belastungsänderungen neben dem Lärm.
3. Weitere nicht erfaßbare Moderatorvariable.

Zur gesundheitlichen Bedeutung der Ergebnisse.

Erhöht Lärm das Risiko für einen manifesten Bluthochdruck bei Personen mit hereditärer Hypertonieneigung?

Da eine schlüssige Antwort auf diese wichtige Frage schwer zu erbringen ist, fordert Neus (1981) ein methodisches Spektrum, bestehend aus:

Tierversuchen
Arbeitsplatzstudien
epidemiologische Verkehrslärmstudien
Laborexperimente am Menschen

Schon seit einigen Jahrzehnten wurde bei Ratten unter chronischer Lärmbelastung ein Blutdruckanstieg nachgewiesen. Allerdings war dieser nach Beendigung der Lärmbelastung reversibel (Rothlin 1954). In den letzten Jahren hat Peterson (1981) die blutdrucksteigernde Wirkung von chronischer Lärmbelastung an Rhesusaffen nachgewiesen. Dabei wurde der Blutdruck über chronisch implantierte Arterienkatheter gemessen und sowohl die akuten Blutdrucksteigerungen bei Lärmbelastung, als auch die langfristige Hypertonieneigung verfolgt. Nach Beendigung der Lärmexposition blieb der Blutdruck der Versuchstiere unverändert deutlich erhöht über dem Blutdruck der Kontrolltiere. Dieser Versuch zeigt den Zusammenhang zwischen akuten Blutdruckanstiegen bei Lärmbelastungen von einigen Stunden Dauer und der Hypertonieneigung verursacht durch langfristige, tägliche Wiederholungen der Lärmbelastung.

Wie eingangs dargestellt (Ising et al 1980 a), wurden bei der Arbeit unter erhöhter Lärmbelastung deutliche Erhöhungen des Tagesmittelwertes des Blutdrucks bei einem Teil der Probanden festgestellt.

Die vorliegende Studie erweitert den untersuchten Schallpegel - bereich vom Arbeitslärmbereich zum Umweltlärmbereich. Die erheblichen Blutdruckreaktionen bei etwa der Hälfte der lärmbelasteten Patienten zeigt, daß bereits mittelstarker Verkehrslärm (65 dB (A) Mittelungspegel) bei mehrstündiger Einwirkungszeit eine starke gesundheitliche Belastung für die durch Krankheit geschwächten Personen darstellt.

Die erheblichen Blutdruckanstiege bei Personen mit hereditärer Hypertonieneigung würden bei langfristiger Wiederholung mit größter Wahrscheinlichkeit zu einem manifesten Bluthochdruck führen.

In epidemiologischen Querschnittstudien wurden erhöhte Hypertonieraten gefunden sowohl für Personen mit hoher Fluglärmbelastung (Knippschild 1977) als auch für Straßenlärm (v. Eiff und Neus 1980). Eine Straßenlärmstudie von Knippschild zeigte dagegen keine signifikante Erhöhung der Hypertonierate (Knippschild und Sallé 1979), was allerdings auch nach Meinung der Autoren auf den zu geringen Lärmpegelunterschied zwischen den beiden verglichenen Gruppen zurückzuführen sein dürfte.

Epidemiologische Längsschnittstudien ermöglichen besser als Querschnittstudien eine kausale Zuordnung. Z. Zt. liegt aber noch keine solche Studie vor.

Die Aussagefähigkeit von Laborstudien mit kurzer Expositionszeit wurde bisher stark überschätzt. Diese Studien bieten keinen Anhaltspunkt für die Stärke physiologischer oder biochemischer Lärmwirkungen unter realen Belastungsbedingungen. Ihre Aussagemöglichkeit muß auf die qualitative Beschreibung von Lärmwirkungsmechanismen begrenzt bleiben.

Bei den kurzfristig zu beobachtenden Lärmwirkungen interessieren besonders solche, die bei häufiger Wiederholung zu einer langsamen irreversiblen Abweichung von der physiologischen Gleichgewichtslage führen können. Hierzu gehört die bei Lärmbelastung auftretende Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes (Lehmann und Meyer-Delius 1958). Unter optimalen Bedingungen des Blutdruckregelkreises werden diese Widerstandsänderungen durch Verringerung des Herzzeitvolumens kompensiert.

Die von Ising et al (1980) beschriebene Abnahme der Plasma-reninaktivität bei Lärmbelastung und die Serum Mg Erhöhung (Ising et al 1981 a) gehören zu diesen Gegenregulationsmechanismen. Wenn, wie in der vorliegenden Studie, erhebliche Blutdruckveränderungen bei Lärmbelastung und sonst konstanten physischen Bedingungen auftreten, so ist das ein Beweis für die Störungen des Blutdruckregelkreises. Lärm ist also für alte, kranke Menschen eine Belastung, die die Blutdruckregelung erheblich stören kann. Liegt eine hereditäre Hypertonieneigung vor, so führt Lärmbelastung über psychische Reaktionen, z.B. Verärgerung zu akuter Vasokonstriktion und Blutdruckerhöhung (Guski 1980, v. Eiff et al 1978 und Neus et al 1980). Bei chronischer Lärmbelastung wird für diesen Personenkreis sehr wahrscheinlich das Hypertonierisiko erhöht (v. Eiff und Neus 1980). Die Neigung, bei Lärmbelastung mit Blutdruckerhöhung zu reagieren, scheint auch vom Magnesiumstoffwechsel beeinflusst zu werden. Die in Tabelle 3 wiedergegebenen Korrelationen zwischen den beiden Magnesiumparametern und den Blutdruckänderungen sowie der Hypertonieneigung sind zwar relativ schwach, aber signifikant. Die negativen Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten bedeuten, daß mit abnehmender Mg-Konzentration die Hypertonieneigung und die Blutdruckerhöhung bei Lärm zunehmen. Das letzte Ergebnis steht in Übereinstimmung mit entsprechenden Beobachtungen an Lärmarbeitern, deren Blutdruckerhöhungen bei erhöhter Lärmexposition ebenfalls mit dem Erythrozyten-Mg negativ korrelieren. (Ising et al 1980 a).

Tierexperimentell konnte gezeigt werden, daß die Blutdruckerhöhungen nach Noradrenalin-Injektionen bei Mg-armen Tieren etwas stärker und deutlich länger anhaltend waren, als bei den Tieren mit Mg-reicher Nahrung (Ising et al 1981 a).

Bei dem untersuchten Patientenkollektiv lagen keine pathologisch erniedrigten Mg-Konzentrationen vor. Der Normalbereich für Serum Mg soll nach verschiedenen Autoren zwischen $0,73 \pm 0,02$ mmol/l und $1,15 \pm 0,05$ mmol/l liegen (vgl. Seelig 1980). Der Erythrozyten Mg-Gehalt wird in der Literatur auf Feuchtgewicht bezogen und zum Teil mit dem Hämatokrit korrigiert. Beim Umrechnen auf Trockengewicht erhält man als Normalbereichsangaben etwa $4,5 \pm 0,2$ mmol/Kg TG bis

$7,5 \pm 0,5$ mmol/Kg TG. Auch bezüglich des EMg lag also hier kein Mg-Mangel in dem Kollektiv vor. Die vier Patientinnen mit EMg Konzentrationen unter $6,0$ mmol/Kg TG hatten Blutdruckänderungen von 0 bis $+ 38$ mm Hg (Tagesmittelwerte $\Delta_1 p_m$).

Dagegen hatten 5 Patientinnen relativ hohe SMg-Werte zwischen $1,1$ und 137 mmol/l. Nur bei einer von diesen Patientinnen war der Blutdruck am Lärmtag leicht erhöht. Die anderen vier hatten Mitteldruckabfälle bei Lärm zwischen 9 und 27 mm Hg.

Bei erhöhtem Serum-Mg liegt also die Tendenz zum Blutdruckabfall unter Lärmbelastung vor.

Bei extremer Kreislaufentgleisung im Kreislaufschock beobachtete Perger (1957) ebenfalls einen Zusammenhang zum Mg-Stoffwechsel und zwar in der Weise, daß bei Einsetzen eines anaphylaktischen Schocks die SMg-Konzentration innerhalb von 40 Minuten von $1,02$ auf $1,54$ mmol/l anstieg. In einem anderen Fall beobachtete er eine extreme Ausdehnung der Schockphase über mehr als drei Wochen Dauer begleitet mit dauernder Erhöhung der SMg-Konzentration um etwa 30% über den Ausgangswert.

Zum Schock tendierende Kreislaufdysregulationen scheinen also von starken SMg-Erhöhungen begleitet zu sein, wobei nach Altura (1981) die SMg-Erhöhung auch ursächlich mit Vasodilatationen und Blutdruckabfall zusammenhängen könnte.

Die Belastung durch einen Blutdruckabfall ist insbesondere bei älteren Menschen ebenso als vitale Gefährdung anzusehen, wie starke Blutdruckansteige. Die Hypotonie kann aber auch bei Vorliegen einer allgemeinen Arteriosklerose, wie sie im Alter zunehmend vorkommt, zu einer mangelnden Versorgung lebenswichtiger Organe mit Sauerstoffträgern führen. Entsprechend dem Bedarf würde dadurch primär das Gehirn in Mangelzustände geraten können, die u.U. transitorisch ischämische Attacken oder aber auch irreversible Schäden im Sinne eines ischämischen cerebrovaskulären Insults auslösen. In leichten Fällen beobachtet man klinisch bei hypotonen Blutdrücken vermehrt Verwirrheitszustände sowie Schwindelgefühl mit entsprechenden Bewegungsunsicherheiten. Durch diese Symptome wiederum ergeben sich

erhebliche Gefahren für den Betroffenen, so z.B. durch Selbstgefährdung bei Fehlverhalten infolge cerebraler Insuffizienz oder aber durch Unfälle mit Frakturierungen infolge eines vermehrten Vertigo. Letzte haben häufig Hospitalisierung und letztlich einen letalen Ausgang zur Folge.

Somit könnte sich die hypotone Kreislaufdysregulation als Lärmfolge bei der untersuchten Gruppe zumindest ebenso gravierend wie die hypertone Blutdruckreaktion auswirken.

Möglicherweise ist die Ursache für die hypotone Reaktion letztlich der Ausdruck einer beginnenden Insuffizienz oder Adaptation, die zur dritten Phase des Adaptationssyndroms überleitet, wo entsprechend der Definition nach Seyle (1953) das Schockgeschehen eines Adaptationssyndroms mit Versagen der Nebennierenfunktion und weiterer Regulationsmechanismen einschließlich des Kreislaufs interpretiert wird.

Die Gruppe derart reagierender Patienten war in der Studie eindeutig vermehrt krankheitsbedingtem Streß ausgesetzt (s. Anhang S. 61).

Es ist naheliegend anzunehmen, daß bei entsprechend langer Belastung durch Verkehrslärm zusätzlich zu einem bereits vorliegenden schwerwiegenden Stressor, gegeben durch eine gravierende Erkrankung, der Zusammenbruch des Widerstandes des Organismus beschleunigt wird. Dieser Zusammenbruch kann bei schwerem oder zu lang anhaltendem Streß zu einer Insuffizienz der Nebennierenrinde führen.

Eine andere Erklärung wäre, daß bei den mit Hypotonie reagierenden Patienten möglicherweise auf den zusätzlichen Stressor Lärm eine Alarmreaktion mit entsprechendem Blutdruckabfall eintritt, jedoch die Gegenschockphase infolge des insuffizienten Adaptationssystems von Hypophyse und Nebennierenrinde nicht einsetzt.

Die untersuchten Patienten, die mit einer Hypotonie reagierten, sind somit in jedem Falle durch zusätzliche Stressoren wie z.B. Verkehrslärm gefährdet.

Diese Lärmstudie erweitert das Verständnis für die spezifische Streßwirkung des Lärms insbesondere bezüglich der Gesundheitsgefährdung, die eine chronische Lärmbelastung im Pegelbereich des Umweltlärms darstellt.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 50 Patientinnen der Inneren Abteilung eines Akutkrankenhauses der Grundversorgung wurden die Blutdruckreaktionen auf Verkehrslärm untersucht.

Eine 12stündige Verkehrslärmbelastung mit 65 dB (A) Mittelungspegel bewirkte Blutdruckanstiege oder Blutdrucksenkungen, die im Tagesmittel 30 mm Hg überschritten.

Die gefundenen Meßwerte wurden in Relation zu den bei den einzelnen Patienten gefundenen Untersuchungsergebnissen gestellt. Es ergab sich, daß das unterschiedliche Blutdruckverhalten unter Lärmeinwirkung bei Kranken durch Erstellung klinischer Parameter in ihrer Richtungsänderung vorherzubestimmen ist. Eine aus den klinischen Parametern gebildete Moderatorvariable korrelierte gut mit den Blutdruckänderungen bei Lärmbelastung.

Die Studie zeigt, daß es etwa bei der Hälfte der lärmbelasteten Patienten bereits bei mittelstarkem Verkehrslärm zu erheblichen Blutdruckreaktionen kommt.

Der Einfluß von Magnesium auf die Blutdruckreaktionen bei Lärmbelastung wird diskutiert.

Diese Reaktionen stellen zweifelsfrei eine starke gesundheitliche Belastung für die durch Krankheit geschwächten Personen dar.

LITERATUR

- Altura, B. M and B.T. Altura Hypomagnesemia and Vasokonstriction
Artery 9 (3), 212 - 231 (1981)
- v. Eiff, A.W. W. Schulte, H. Neus
Stressreagibilität als Charakteristikum
von Blutdruckgruppen.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 84, 792 - 79 (1978)
- v. Eiff, A.W. und Mitarbeiter, Verkehrslärm und Hypertonierisiko.
Zweite Mitteilung: Hypothalamustherapie der essenti-
ellen Hypertonie. Münch. Med. Wsch. 123, 420 424
(1981)
- v. Eiff, A.W. Czernik, A., Horbach, L., Jörgens, H. Wenig, H.-G.
DFG - Forschungsbericht Bonn - Bad Godesberg.
Fluglärmwirkungen Bd I, 349 - 424, Boppard (1974)
- v. Eiff, A.W. und Neus, H.
Verkehrslärm und Hypertonierisiko, Erste Mitteilung
Münch. Med. Wsch. 122 (1980) 894 - 896
Lärm, Lärmbekämpfung und Forschungsbericht
105 02 803/01
Batelle - Institut Frankfurt a.M. (1981)
- Günther, T. Ising, H. Merker, H.J.
Elektrolyt- und Kollagengehalt im Rattenherzen bei
chronischem Magnesiummangel und Stress.
J. Clin, Chem, Biochem. 16 (1978) 293 - 297

- Guski R. Über Zusammenhänge zwischen Kreislauf- und Belästigungsreaktionen auf Straßenverkehrslärm in Wohngebieten.
z. Lärmbekämpfung 27 (1980) 126 - 132
- Ising, H. Günther, T., Havestadt, C., Krause, C., Markert, B., Melchert, H., Schoknecht, G., Thefeld, W., Tietze, K.
Blutdrucksteigerungen durch Lärm am Arbeitsplatz
Forschungsbericht der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung. Dortmund. Wirtschaftsverlag Bremerhaven (1980 a).
- Ising, H. Dienel, T. Günther and B. Markert. Health effects of traffic noise Int Arch Occup Environ Health 47, 179 - 190 (1980)
- Ising, H., Markert, B. Günther, T., Guski, R., Schulz, P.
zur Gesundheitsgefährdung durch Verkehrslärm.
z. Lärmbekämpfung 27 (1981 b) 1 - 8
- Ising, H. v. Nieding, G.
Stressreaktionen bei Lärmbelastung
in Schäcke, G. und Stollenz, E., (Hers).
Epidemiologische Ansätze im Bereich der Arbeitsmedizin
Genter Vlg. Stuttgart (1981)
- Ising, H. Günther, T., Handrock, M., Michalak, T., Schwarze, J., Vormann, J., Wüster G.-A.

Magnesium und Lärmwirkungen
Magnesium - Bulletin 1 a (1981 a) 155 - 164

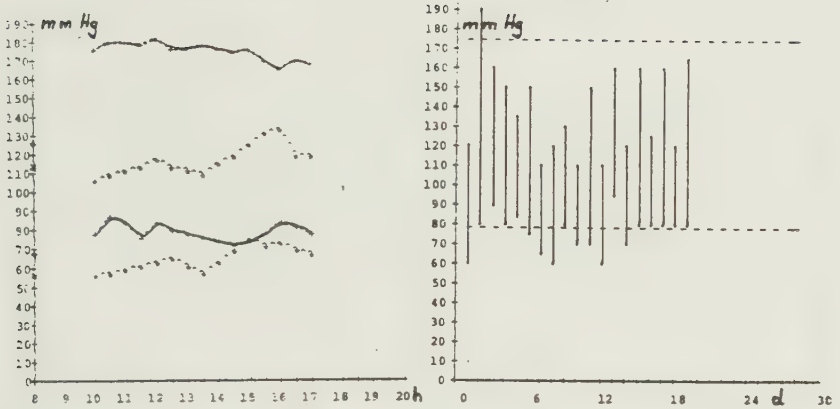
- Jansen, G. Entstehung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärm-
einwirkung.
Arch. Gewerbehyg. 17 (1959) 238 - 261
- Jansen, G. Klosterkötter, W. +
Lärm und Lärmwirkungen
Bundesministerium des Innern Bonn 1980
- Knippschild, P. Medical Effects of air craft noise:
Community cardiovascular survey.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 40 (1977) 185 - 190
- Knippschild, P. Sallè H. Road traffic noise and Cardiovascular
disease.
Int. Arch. Occup. Environ Health 40:
55 - 90 (1979)
- Lehmann, G. Die Einwirkung des Lärms auf den Menschen
Westdeutscher Verlag Köln - Opladen (1961)
- Lehmann, G.J. Meyer-Delius
Gefäßreaktionen der Körperperipherie bei Schallein-
einwirkung.
Forschungsbericht des Wirtschafts- und Verkehrs-
Ministeriums Nordrhein-Westf. Nr. 517
Köln - Opladen (1958)
- Neus, H.G. Schirmer, H. Rüdell, W. Schulte
Zur Reaktion der Fingeramplitude auf Belärmung
Int. Arch. Occup. Environ. Health 47, 9 - 19 (1980)

- Neus, H. Auswirkungen des Lärms auf den Blutdruck
Zeitschr. f. Lärmbekämpfung 28, 105 - 110 (1981)
- Perger, F. Zur Frage der Wiederherstellung normaler unspezi-
fischer Abwehrleistungen bei Erkrankungen des rheuma-
tischen Formenkreises.
Arzt. Forschung 11, 341 - 352 (1957)
- Peterson, E.A. Augenstein, J.S, Tanis, Dc. Augenstein, D.G.
Noise raises blood pressure without impairing auditory sens-
itivity Science 211, 4489, (1981) S 1450 - 1452
- Rothlin, E. Cerletti, A., Emwenegger, H.
Versuch zur Erzeugung audiogener Hypertonie an Ratten
Helv. Physiol. pharm. Acta 11 (182) (1954)
- Schönflug, W. Lärm und das menschliche System.
Die Problematik in neueren psychologischen Forschungs-
arbeiten.
Kampf dem Lärm 20 (1973) 66 - 70
- Schulte, W. Lärmbedingte Streßsituationen bei Normotonikern
und Hypertonikern in H. Ising (Hers) Lärm - Wirkung
und Bekämpfung, Erich Schmidt Verlag, Berlin (1978).
- Seelig, M. Mg-Deficiency in the Pathogenesis of Disease.
Plenum Med. Book Comp. New York, London (1980).
- Selye, H Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom,
Thieme Verlag Stuttgart (1953).

Sòs, J. Rigò, J., Gàti, T.

Die Wirkung von Asparaginat-Salzen auf die experimentelle Hypertonie, die myocardialen Veränderungen und den Serum-Elektrolytgehalt von Ratten.
Arzneimittelforschung 15, 1965, 88.

Abb. 5 Patientenname: M. Fia

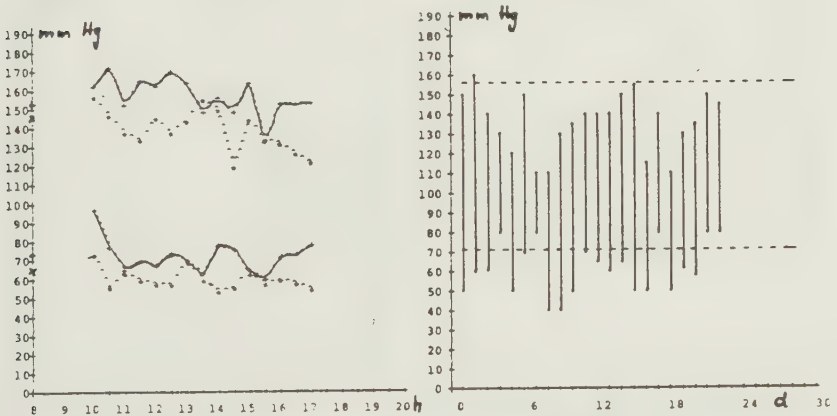


SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NP: 50

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 175.00 mm HG P(KO) = 115.67 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 79.00 mm HG P(KO) = 63.40 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 140 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 75 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 23 mm HG DIASTOLE: s = 10 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 6 Pat. N.: A. Lei



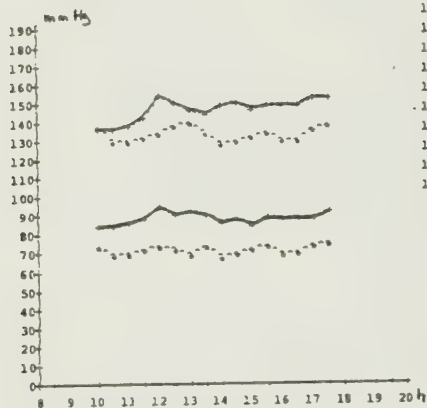
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 2

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 156.87 mm HG P(KO) = 137.33 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 72.13 mm HG P(KO) = 58.47 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 135 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 61 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 15 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

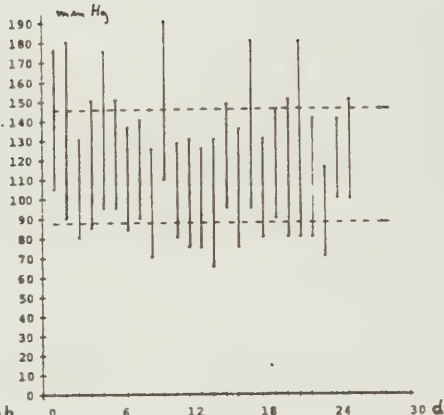
Abb. 7

Pat. N.: H. Lim



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAEFF — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 26

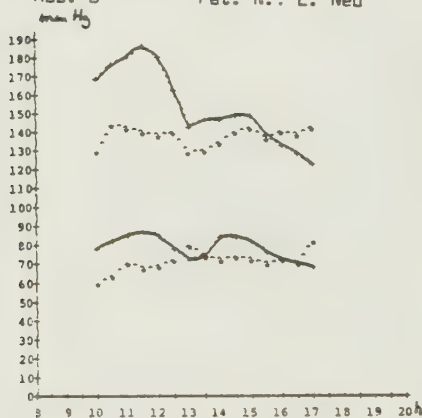
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 146.13 mm HG P(KO) = 131.38 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 86.25 mm HG P(KO) = 69.63 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 --- TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: s = 149 mm HG DIASTOLE: s = 87 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 23 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

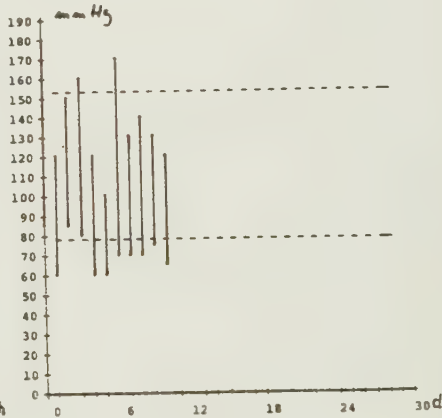
Abb. 8

Pat. N.: L. Neu



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAEFF — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 43

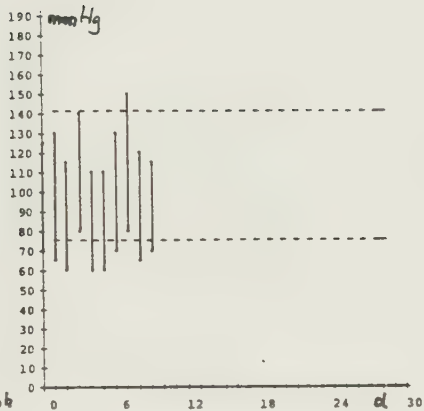
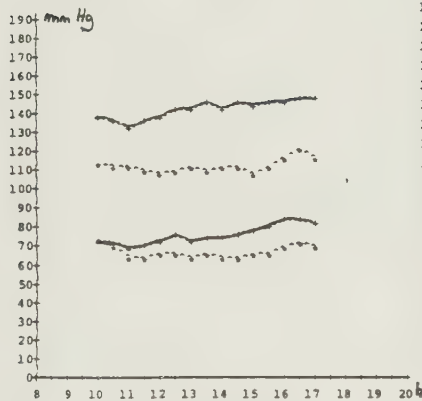
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 153.47 mm HG P(KO) = 135.67 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 75.47 mm HG P(KO) = 69.33 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 --- TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: s = 138 mm HG DIASTOLE: s = 71 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 24 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 9

Pat. N.: P. Lin



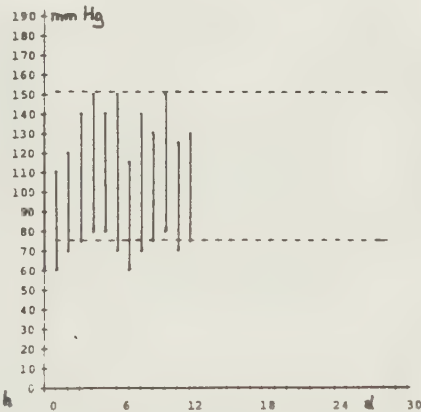
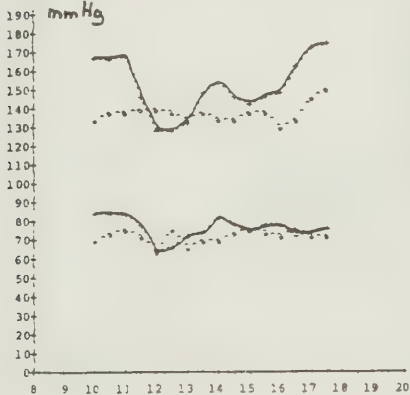
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 35

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 142.00 mm HG P(KO) = 110.53 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 75.60 mm HG P(KO) = 65.07 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 125 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 8 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERNTAGES

Abb. 10

Pat. N.: E. Kso



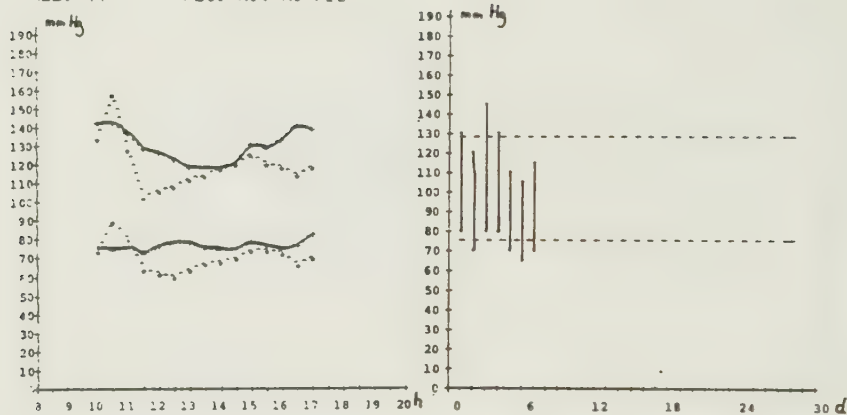
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 29

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 131.69 mm HG P(KO) = 135.75 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 76.13 mm HG P(KO) = 70.13 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 134 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 71 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 7 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERNTAGES

Abb. 11

Pat. N.: A. Pri



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM A * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 24

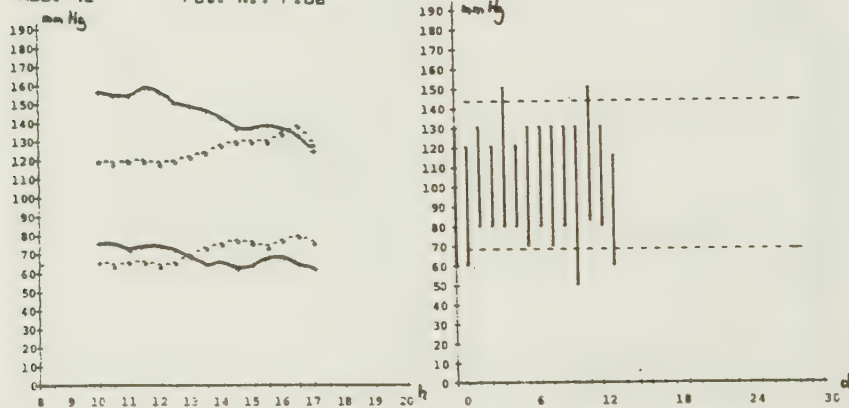
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 119.0 mm HG P(KO) = 117.7 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 73.0 mm HG P(KO) = 71.2 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 119 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 73 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 15 mm HG DIASTOLE: s = 6 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 12

Pat. N.: P. Ba



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM A * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 33

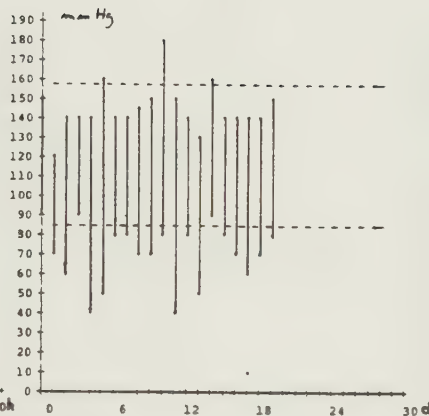
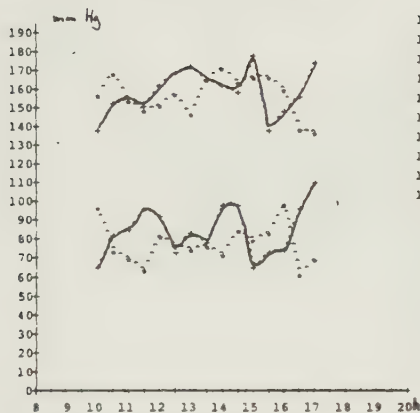
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 144.40 mm HG P(KO) = 123.33 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 68.67 mm HG P(KO) = 69.60 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 130 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 73 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 10 mm HG DIASTOLE: s = 11 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 13

Pat. N.: M. Rein



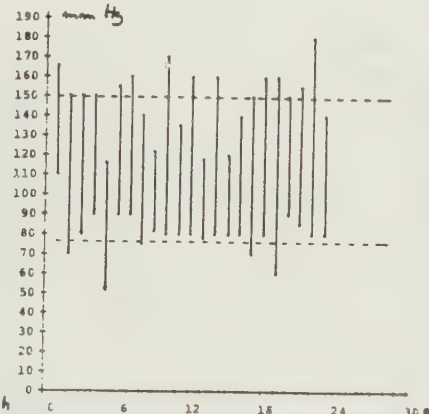
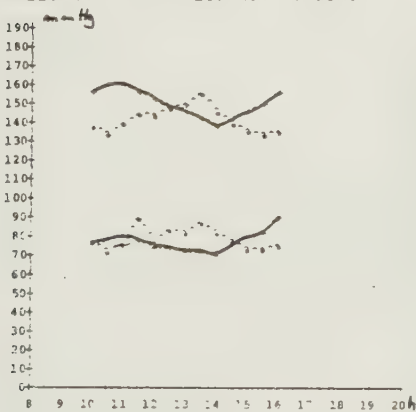
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x} = 145$ mm HG DIASTOLE: $\bar{x} = 70$ mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: $s = 12$ mm HG DIASTOLE: $s = 16$ mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 158.47 mm HG P(KO) = 155.20 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 84.53 mm HG P(KO) = 75.87 mm HG

Abb. 14

Pat. N.: F. Sch.



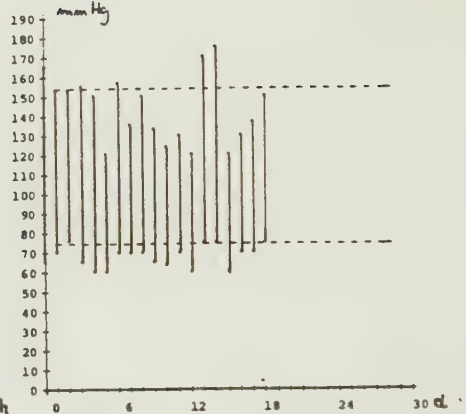
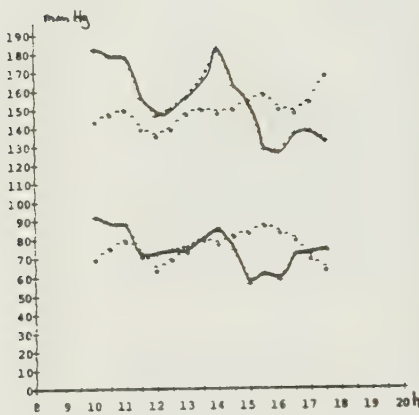
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x} = 150$ mm HG DIASTOLE: $\bar{x} = 81$ mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: $s = 19$ mm HG DIASTOLE: $s = 11$ mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 150.15 mm HG P(KO) = 140.05 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 77.08 mm HG P(KO) = 77.39 mm HG

Abb. 15

Pat. N.: L. Old



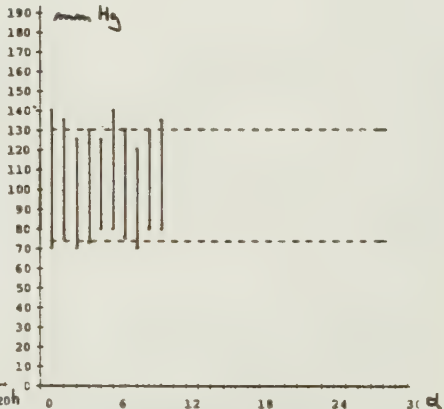
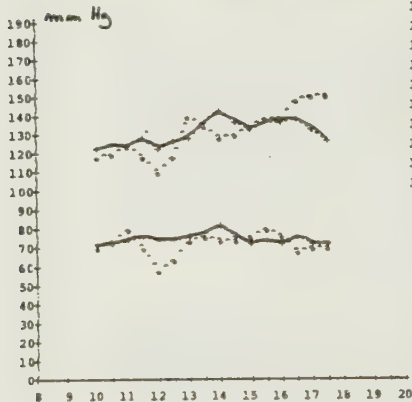
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM • KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 30

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 144 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 17 mm HG DIASTOLE: s = 5 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERMTAGES

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 154.38 mm HG P(KO) = 147.13 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 74.63 mm HG P(KO) = 74.13 mm HG

Abb. 16

Pat. N.: J. Bre



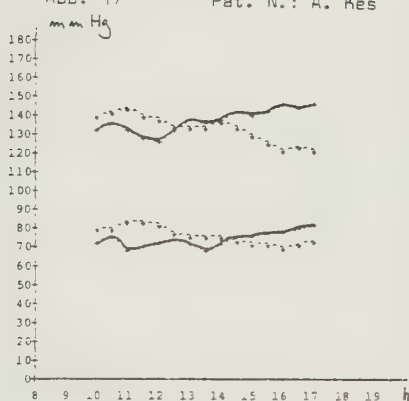
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM • KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 27

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 130 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 76 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 7 mm HG DIASTOLE: s = 4 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERMTAGES

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 130.50 mm HG P(KO) = 129.13 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 74.50 mm HG P(KO) = 70.13 mm HG

Abb. 17

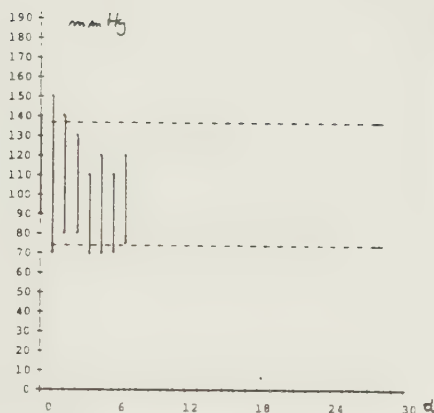
Pat. N.: A. Kes



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 37

MITTELWERTE:

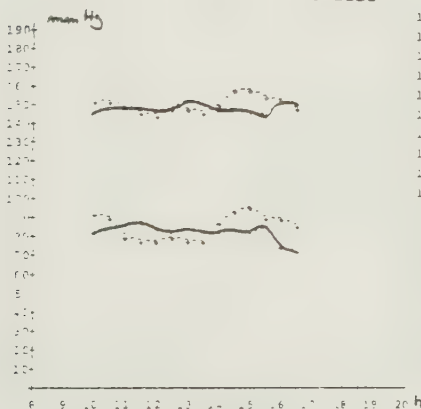
SYSTOLE: P(L) = 137,20 mm HG P(R) = 131,40 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 74,27 mm HG P(R) = 74,67 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 126 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 76 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 15 mm HG DIASTOLE: s = 7 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 18

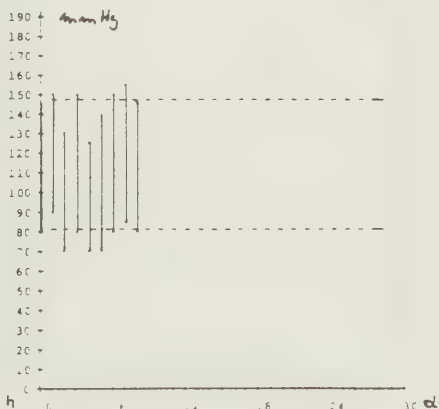
Pat. N.: C. Wels



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 37

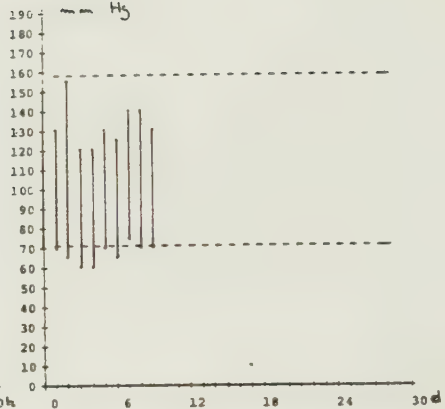
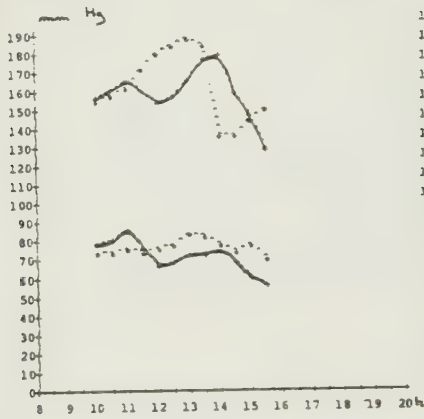
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 137,20 mm HG P(R) = 131,40 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 74,27 mm HG P(R) = 74,67 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 143 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 76 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 17 mm HG DIASTOLE: s = 7 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 19 Pat. N.: J. Buo

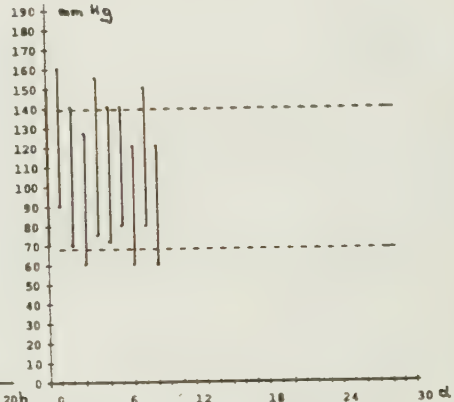
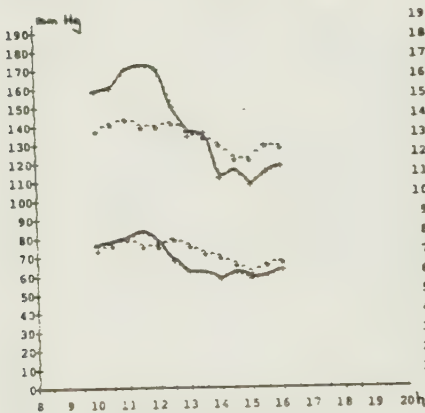


SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 134 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 12 mm HG DIASTOLE: s = 5 mm HG
 ——— MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ——— LAERM ——— KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 38

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: $P(L)$ = 158.42 mm HG $P(KO)$ = 160.42 mm HG
 DIASTOLE: $P(L)$ = 71.33 mm HG $P(KO)$ = 74.50 mm HG

Abb. 20 Pat. N.: F. Som



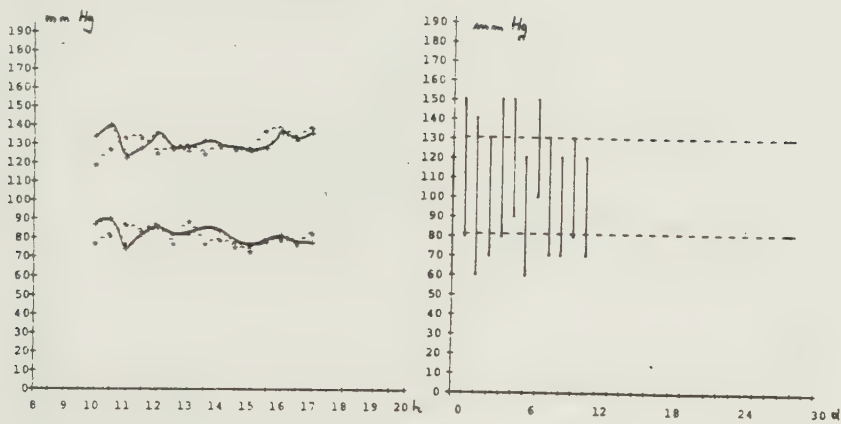
SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 140 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 72 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 14 mm HG DIASTOLE: s = 10 mm HG
 ——— MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ——— LAERM ——— KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 42

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: $P(L)$ = 139.92 mm HG $P(KO)$ = 132.62 mm HG
 DIASTOLE: $P(L)$ = 68.39 mm HG $P(KO)$ = 70.54 mm HG

Abb. 21

Pat. N.: J. Swi



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 5

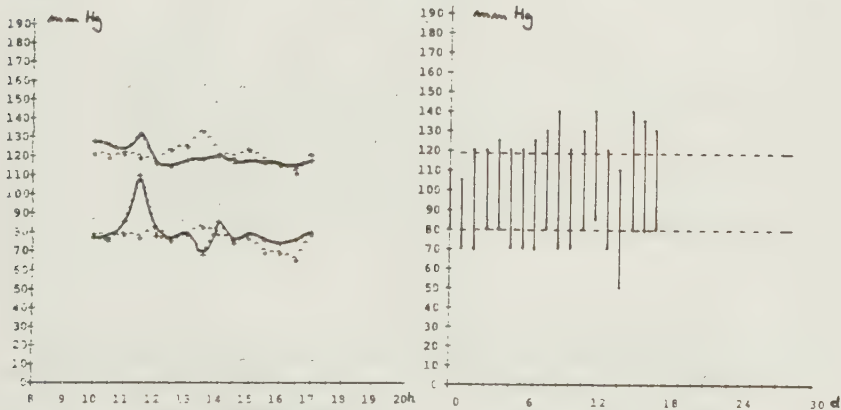
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 130.80 mm HG P(KO) = 128.87 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 81.53 mm HG P(KO) = 79.20 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 134 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 74 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 12 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

Abb. 22

Pat. N.: H. Chr.



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 5

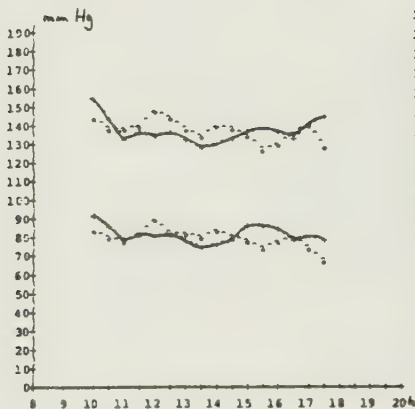
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 119.47 mm HG P(KO) = 119.35 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 79.7 mm HG P(KO) = 78.33 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 124 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 74 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 10 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

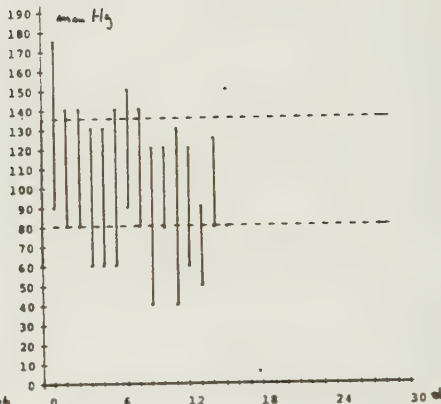
Abb. 23

Pat. N.: J. Kre



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERN • • KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 9

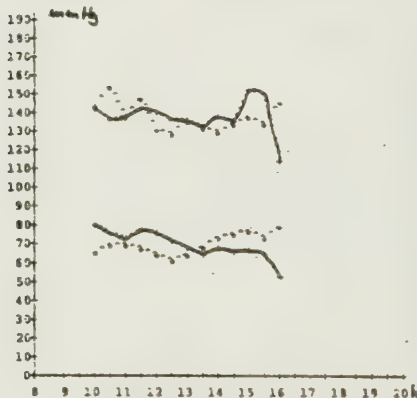
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 136.44 mm HG P(KO) = 135.31 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 81.13 mm HG P(KO) = 77.56 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 133 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 18 mm HG DIASTOLE: s = 16 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERNTAGES

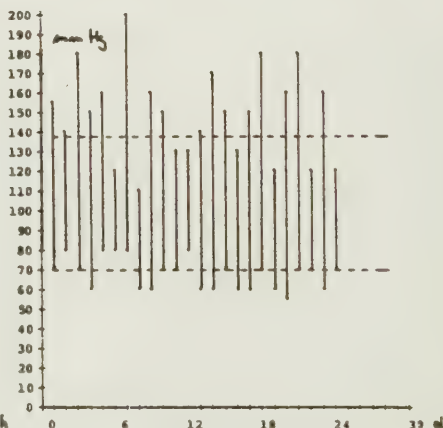
Abb. 24

Pat. N.: J. Hey



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERN • • KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 14

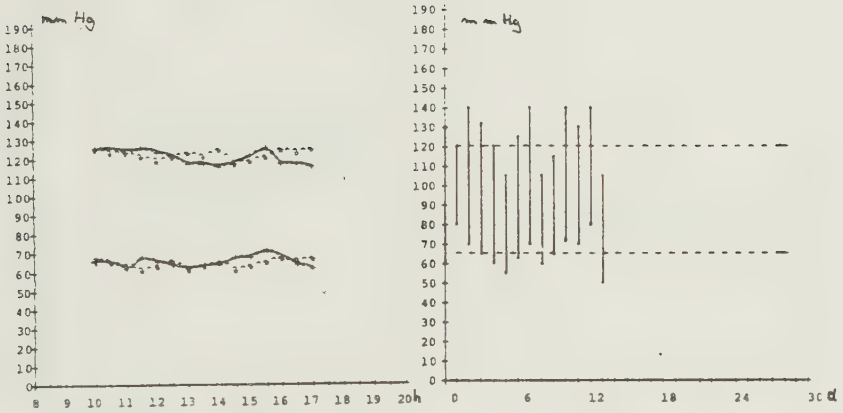
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 137.77 mm HG P(KO) = 136.00 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 68.79 mm HG P(KO) = 62.50 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 150 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 24 mm HG DIASTOLE: s = 8 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERNTAGES

Abb. 25

Pat. N.: L. Scho



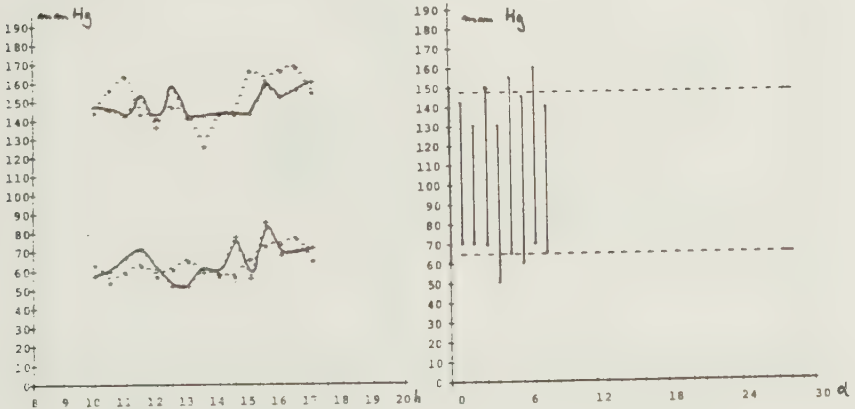
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NP: 31

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 121.20 mm HG P(KO) = 121.07 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 65.73 mm HG P(KO) = 63.00 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 125 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 66 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

Abb. 26

Pat. N.: H. Röd



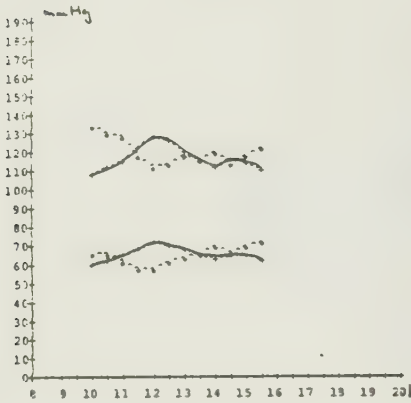
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NP: 3

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 147.93 mm HG P(KO) = 149.2 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 64.70 mm HG P(KO) = 64.1 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 145 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 64 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 10 mm HG DIASTOLE: s = 7 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

Abb. 27

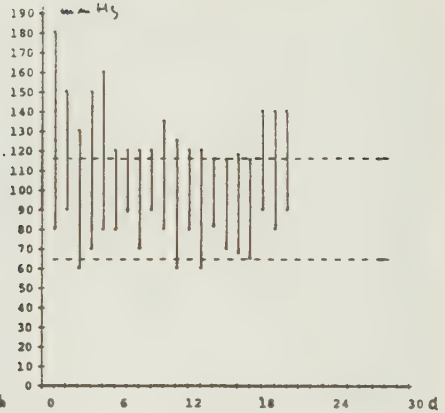
Pat. N.: L. Lüd



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERN - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 40

MITTELWERTE:

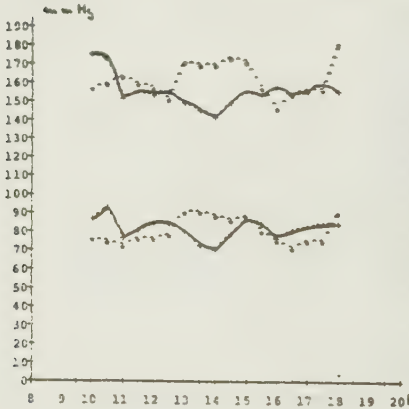
SYSTOLE: P(L) = 116.50 mm HG P(KO) = 110.33 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 65.42 mm HG P(KO) = 63.00 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: s = 135 mm HG DIASTOLE: s = 77 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 23 mm HG DIASTOLE: s = 11 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERNTAGES

Abb. 28

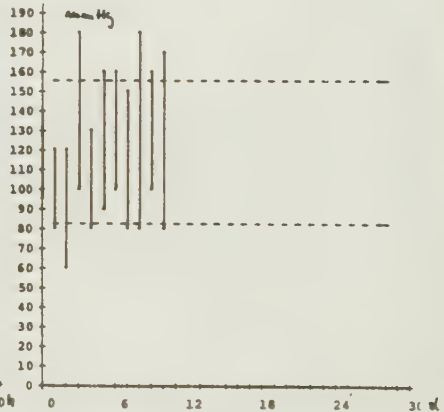
Pat. N.: H. Die



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERN - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 8

MITTELWERTE:

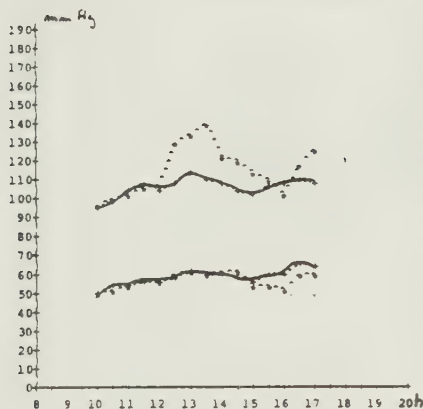
SYSTOLE: P(L) = 155.82 mm HG P(KO) = 160.71 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 83.06 mm HG P(KO) = 80.00 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: s = 152 mm HG DIASTOLE: s = 86 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 22 mm HG DIASTOLE: s = 12 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERNTAGES

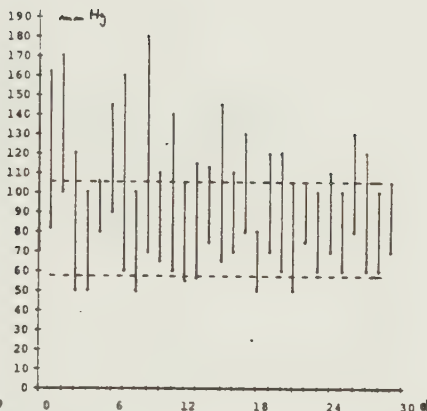
Abb. 29

Pat. N.: E. Wei



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 45

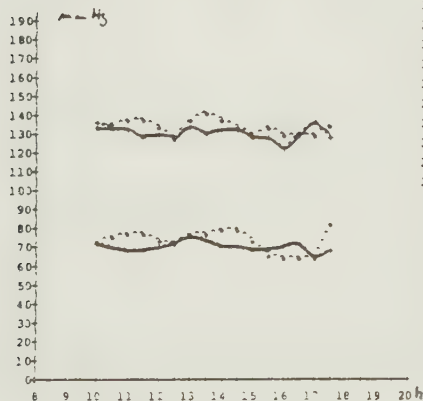
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 105.80 mm HG P(KO) = 113.20 mm HG
 DIASTOLE: F(L) = 55.27 mm HG P(KO) = 55.07 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{m}$ = 123 mm HG DIASTOLE: $\bar{m}$ = 66 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 25 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

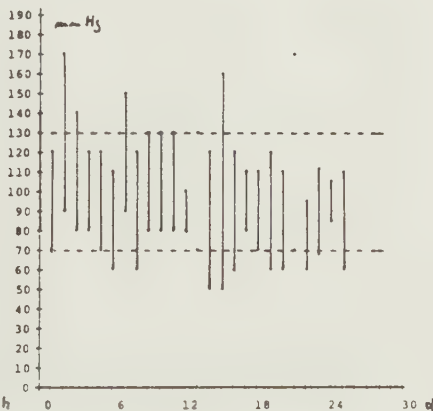
Abb. 30

Pat. N.: A.M. Krü



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 10

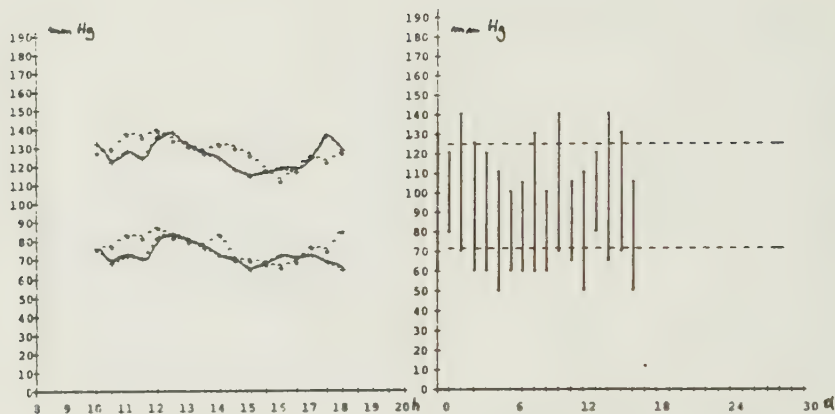
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 120.38 mm HG P(KO) = 122.31 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 70.00 mm HG P(KO) = 72.13 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{m}$ = 125 mm HG DIASTOLE: $\bar{m}$ = 71 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 20 mm HG DIASTOLE: s = 12 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

Abb. 31

Pat. N.: E. Koe



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 11

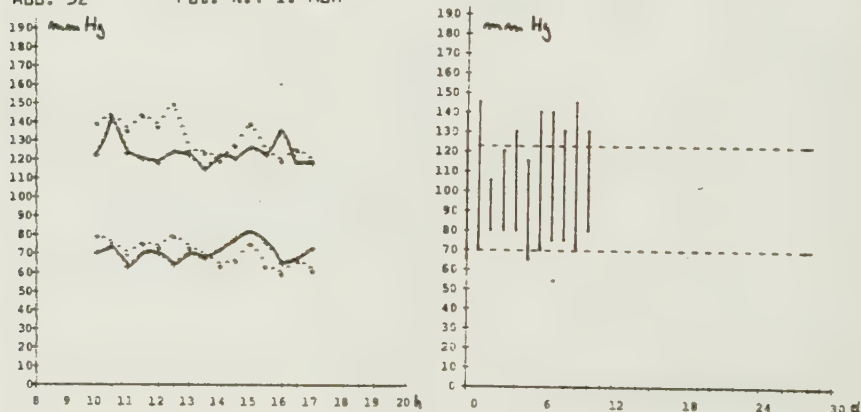
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 125.29 mm HG P(KO) = 126.06 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 72.24 mm HG P(KO) = 75.14 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 119 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 63 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 14 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

Abb. 32

Pat. N.: I. Mün



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 1

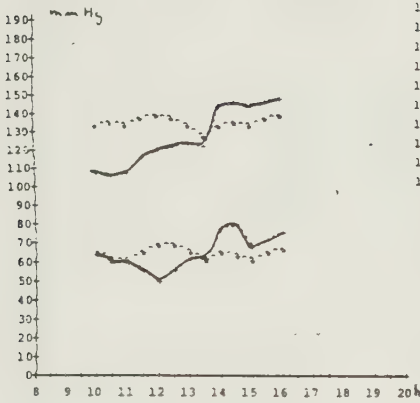
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 113.13 mm HG P(KO) = 129.93 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 70.67 mm HG P(KO) = 68.67 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 131 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 74 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 6 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

Abb. 33

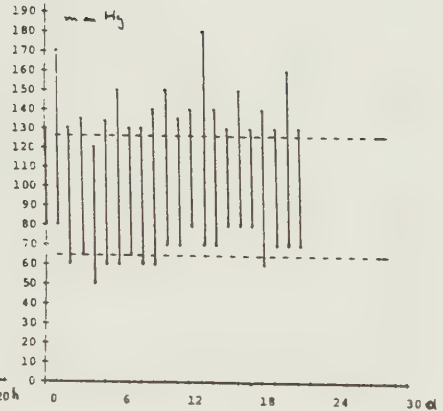
Pat. N.: G. Non



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM = KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 44

MITTELWERTE:

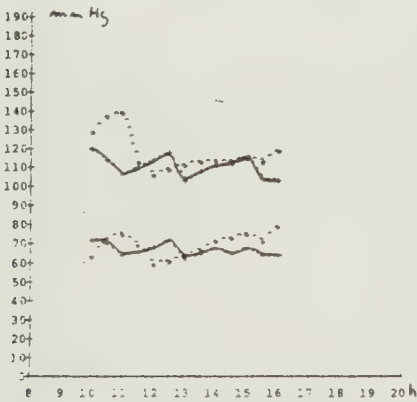
SYSTOLE: P(L) = 127.23 mm HG P(KO) = 132.69 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 64.92 mm HG P(KO) = 63.35 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 140 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 69 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 15 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

Ab. 34

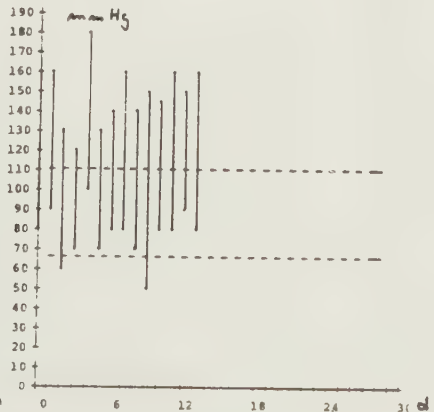
Pat. N.: J. Hei



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM = KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 10

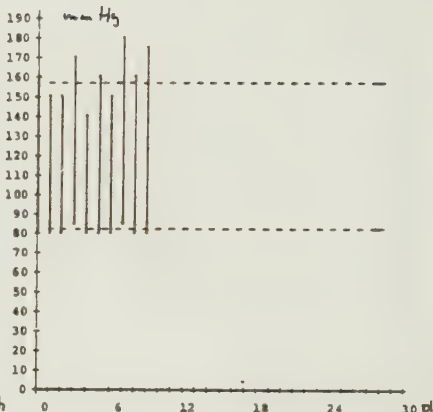
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 110.60 mm HG P(KO) = 116.69 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 66.67 mm HG P(KO) = 63.35 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 149 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 77 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 16 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

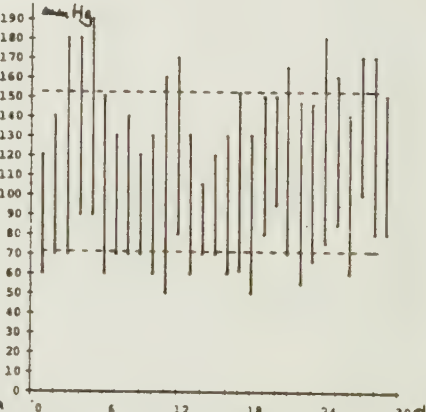
Pat. N.: G. Röß



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: s = 160 mm HG DIASTOLE: s = 81 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 2 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

SYSTOLE: m = 160 mm HG DIASTOLE: m = 81 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 13 mm HG DIASTOLE: s = 2 mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LAERMESSES

Pat. N.: E. Met

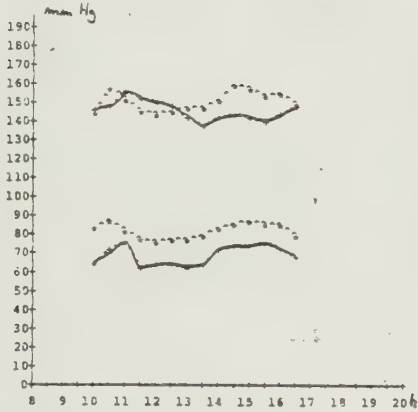


SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
... TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
MITTELWERTE GESAMT:
SYSTOLE: s = 151 mm HG DIASTOLE: s = 72 mm HG
STANDARDABWEICHUNGEN:
SYSTOLE: s = 25 mm HG DIASTOLE: s = 14 mm HG
----- MITTELWERTE DES LAERMTAGES

SYSTOLE: s = 25 mm HG DIASTOLE: s = 14 mm HG
--- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 37

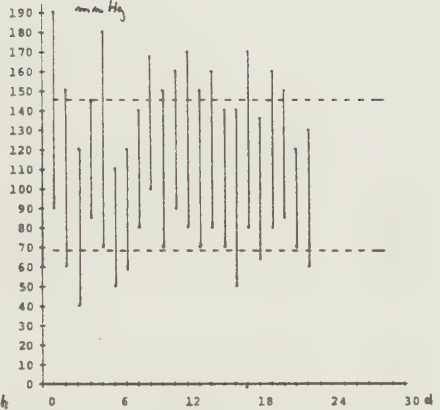
Pat. N.: D Kro



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 19

MITTELWERTE:

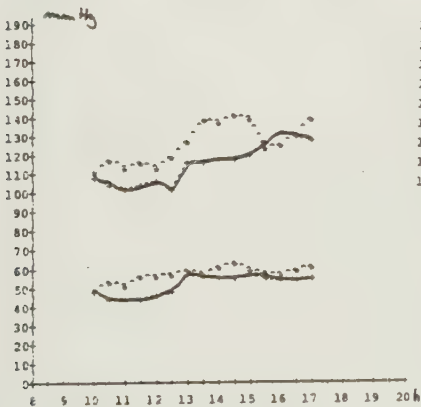
SYSTOLE: P(L) = 145.71 mm HG P(KO) = 149.21 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 66.93 mm HG P(KO) = 68.43 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 149 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 71 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 23 mm HG DIASTOLE: s = 15 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 38

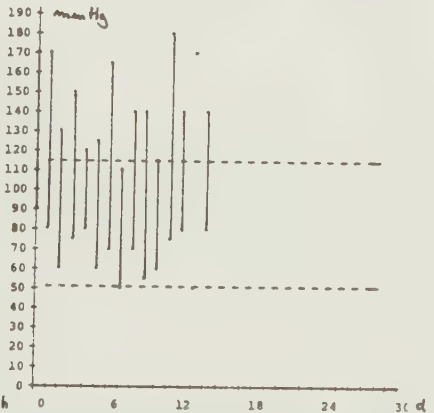
Pat. N.: E. Her



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAERM * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 49

MITTELWERTE:

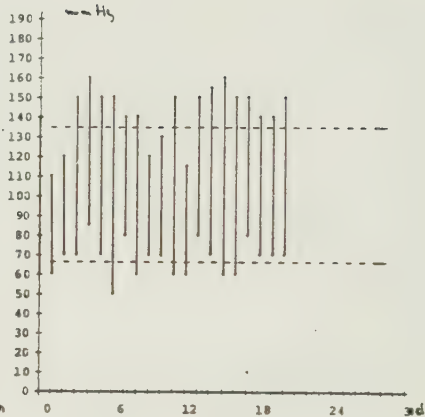
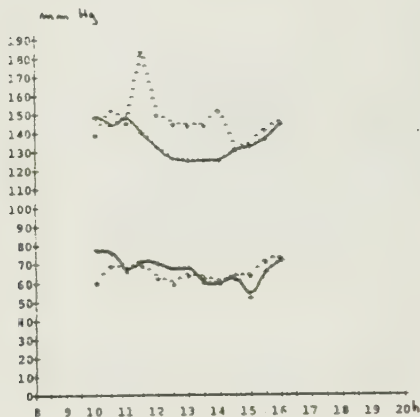
SYSTOLE: P(L) = 115.33 mm HG P(KO) = 125.00 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 51.53 mm HG P(KO) = 56.00 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 144 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 69 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 22 mm HG DIASTOLE: s = 12 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 39

Pat. N.: H. Bre



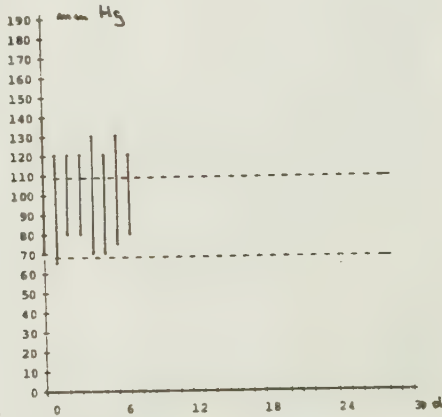
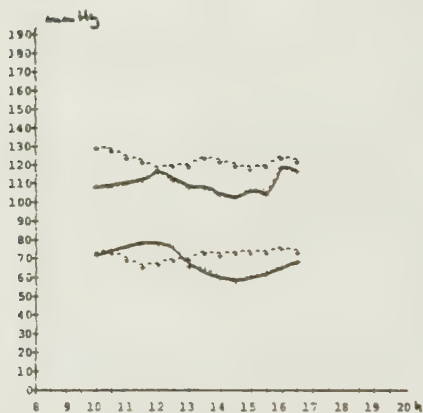
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ——— LAERZT - - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 13

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 135.03 mm HG P(KO) = 145.03 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 67.05 mm HG P(KO) = 63.69 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAG
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 141 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 68 mm H
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 15 mm HG DIASTOLE: s = 9 mm H
 ——— MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 40

Pat. N.: H. Bre



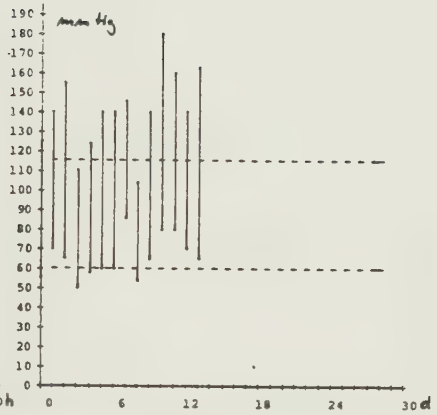
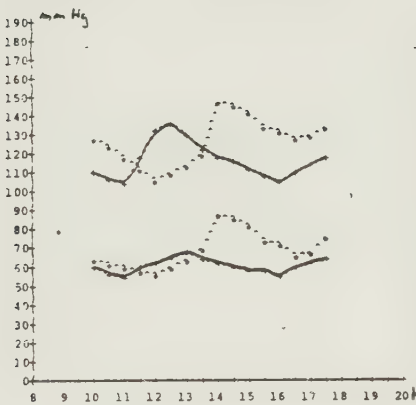
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ——— LAERZT - - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 11

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 109.43 mm HG P(KO) = 110.29 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 58.36 mm HG P(KO) = 70.14 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAG:
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 125 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 74 mm H
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 8 mm HG DIASTOLE: s = 6 mm H
 ——— MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 41

Pat.N.: K. Kar

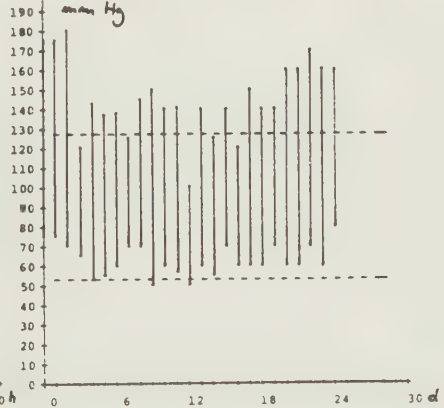
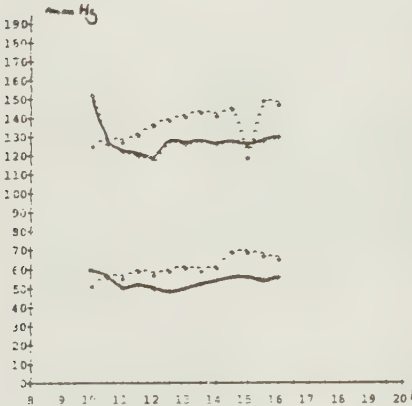


SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x} = 141$ mm HG DIASTOLE: $\bar{x} = 66$ mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: $s = 21$ mm HG DIASTOLE: $s = 11$ mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LAERTAGES

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: $F(L) = 116.19$ mm HG $P(KO) = 124.63$ mm HG
 DIASTOLE: $F(L) = 60.50$ mm HG $P(KO) = 67.13$ mm HG -
 SIGNIFIKANZ:

Abb. 42

Pat. N.: L. Dek

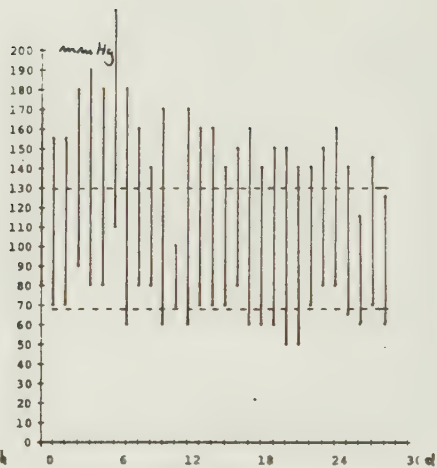
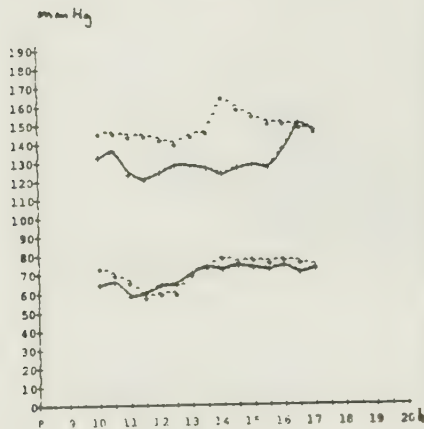


SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x} = 145$ mm HG DIASTOLE: $\bar{x} = 63$ mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: $s = 19$ mm HG DIASTOLE: $s = 6$ mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LAERTAGES

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: $F(L) = 127.84$ mm HG $P(KO) = 135.31$ mm HG
 DIASTOLE: $F(L) = 53.29$ mm HG $P(KO) = 59.69$ mm HG

Abb. 43

Pat. N.: H. Bett



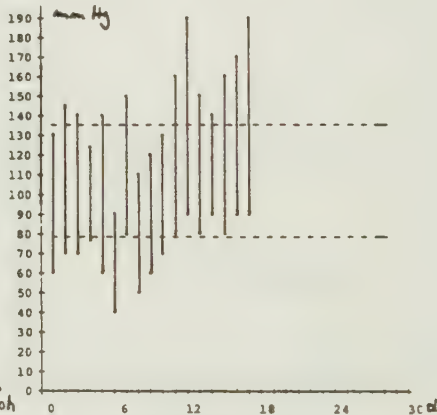
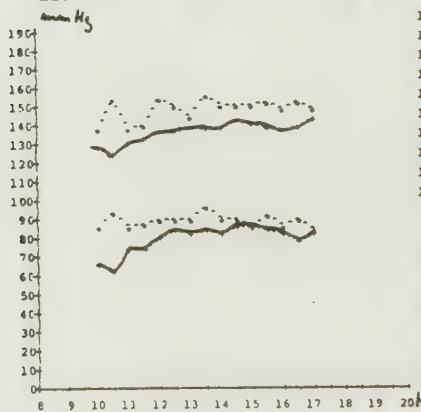
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAETM: * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 13

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 130.13 mm HG P(KO) = 146.13 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 66.47 mm HG P(KO) = 89.27 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 155 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 71 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 23 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 44

Pat. N.: F. Hes



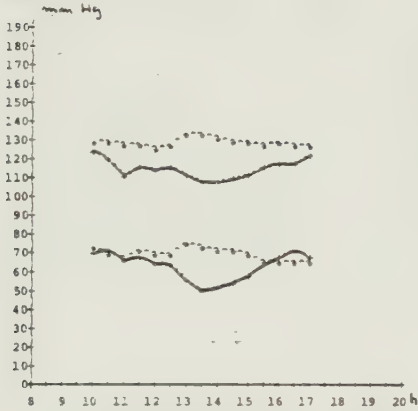
SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 LAETM: * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 25

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 135.73 mm HG P(KO) = 146.27 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 79.07 mm HG P(KO) = 91.27 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 145 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 74 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 26 mm HG DIASTOLE: s = 15 mm HG
 --- MITTELWERTE DES LAERTAGES

Abb. 45

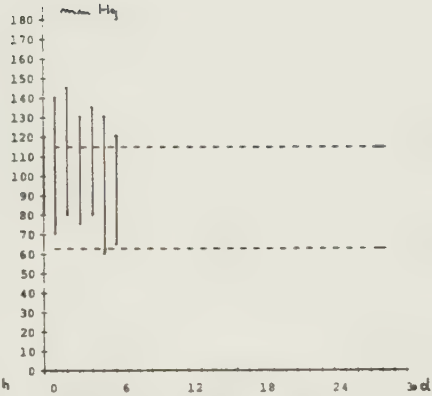
Pat. N.: D. Kot



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm Hg
 LAERM Δ KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 34

MITTELWERTE:

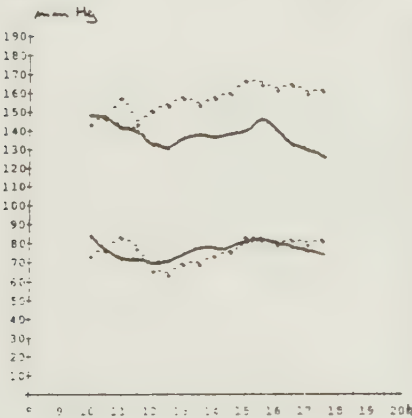
SYSTOLE: P(L) = 115.00 mm Hg P(KO) = 127.60 mm Hg
 DIASTOLE: P(L) = 63.07 mm Hg P(KO) = 66.13 mm Hg



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm Hg
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAG
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 131 mm Hg DIASTOLE: $\bar{x}$ = 73 mm Hg
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 9 mm Hg DIASTOLE: s = 8 mm Hg
 --- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

Abb. 46

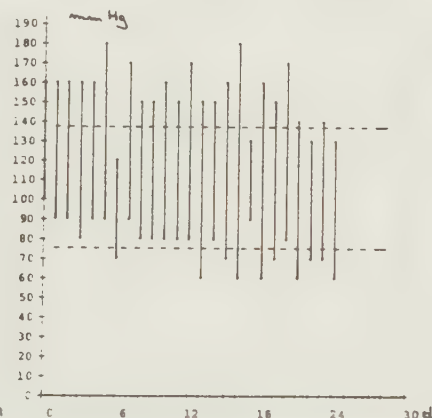
Pat. N.: E. RBH



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm Hg
 LAERM Δ KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 34

MITTELWERTE:

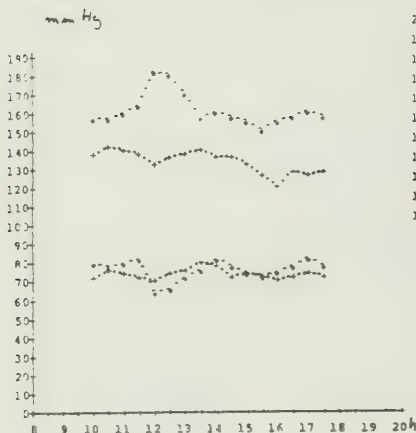
SYSTOLE: P(L) = 117.5 mm Hg P(KO) = 124.86 mm Hg
 DIASTOLE: P(L) = 66.17 mm Hg P(KO) = 74.17 mm Hg



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm Hg
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 154 mm Hg DIASTOLE: $\bar{x}$ = 77 mm Hg
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 16 mm Hg DIASTOLE: s = 12 mm Hg
 --- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

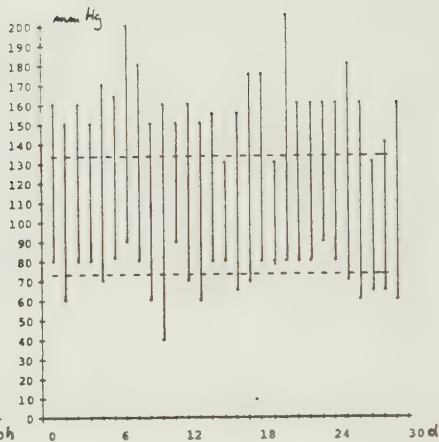
Abb. 47

Pat. N.: L. Hei



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM A * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 15

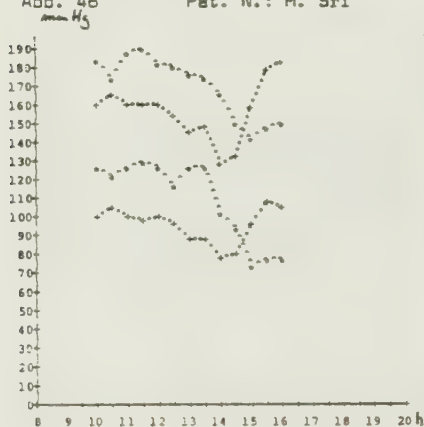
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 133.50 mm HG P(KO) = 159.13 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 73.43 mm HG P(KO) = 74.06 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 163 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 76 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 24 mm HG DIASTOLE: s = 17 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERM TAGES

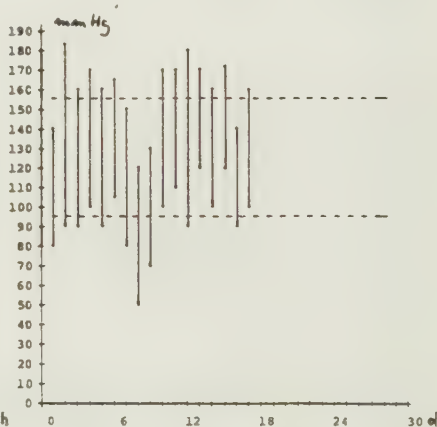
Abb. 48

Pat. N.: M. Sri



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM A * KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 41

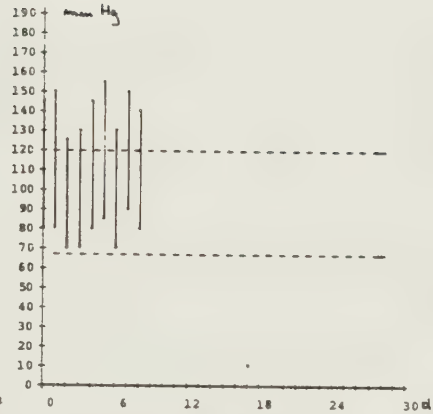
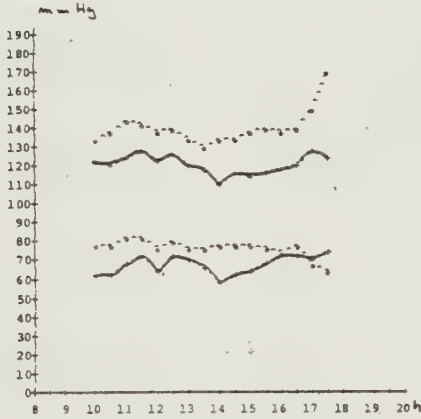
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 156.15 mm HG P(KO) = 167.54 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 95.54 mm HG P(KO) = 108.00 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 160 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 93 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 18 mm HG DIASTOLE: s = 17 mm HG
 — MITTELWERTE DES LAERM TAGES

Abb. 49

Pat. N.: J. E11



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 28

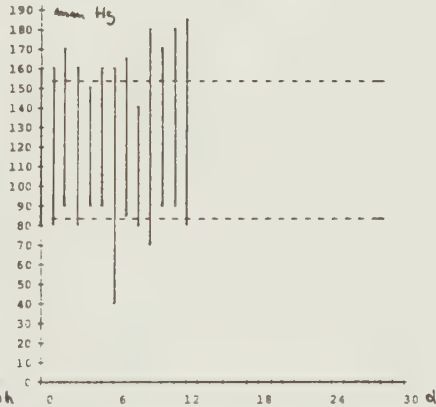
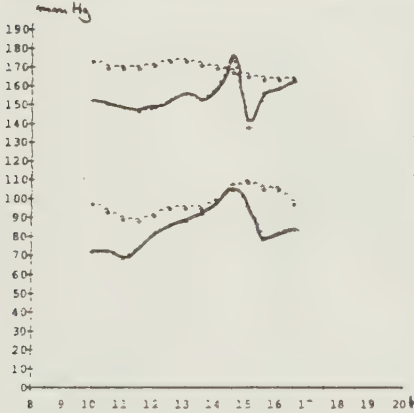
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 120.38 mm HG P(KO) = 138.25 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 67.25 mm HG P(KO) = 74.38 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 141 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 78 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 11 mm HG DIASTOLE: s = 7 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

Abb. 50

Pat. N.: M. G5p



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 — LAERM — KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 37

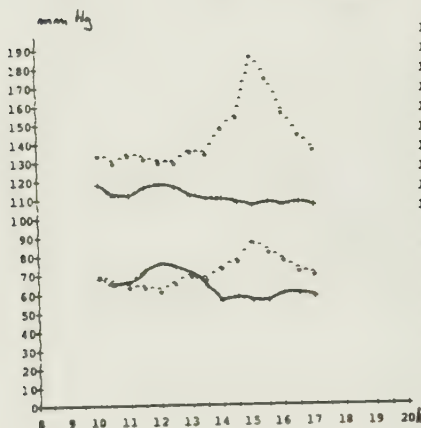
MITTELWERTE:

SYSTOLE: P(L) = 153.71 mm HG P(KO) = 167.43 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 84.29 mm HG P(KO) = 96.36 mm HG

SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 165 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 80 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 12 mm HG DIASTOLE: s = 14 mm HG
 ---- MITTELWERTE DES LAERM-TAGES

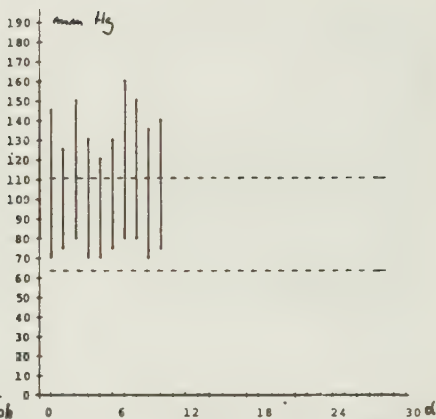
Abb. 51

Pat. N.: B. Fes



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ----- LERNMittelwerte
 TAGESMITTELWERTE
 - - - - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 36

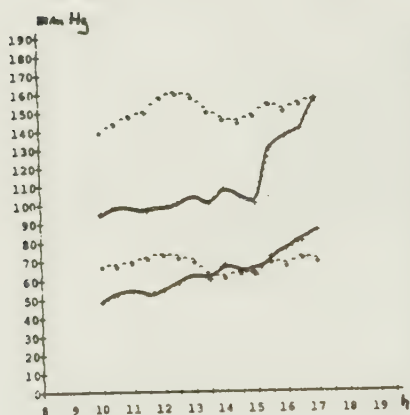
MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 111.07 mm HG P(KO) = 141.87 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 63.87 mm HG P(KO) = 69.47 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 140 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 75 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 14 mm HG DIASTOLE: s = 4 mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LERNMTAGES

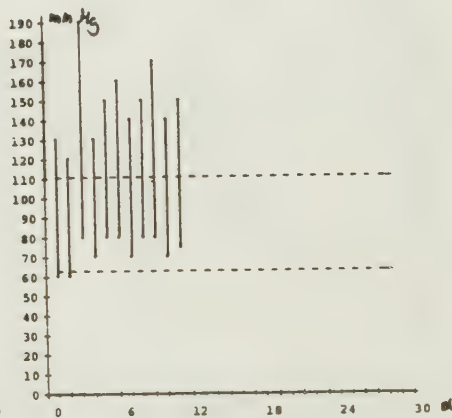
Abb. 52

Pat. N.: B. Kra



SYSTOLISCHER U. DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN mm HG
 ----- LERNMittelwerte
 TAGESMITTELWERTE
 - - - - - KONTROLLE
 VERSUCHSPERSON NR: 46

MITTELWERTE:
 SYSTOLE: P(L) = 110.87 mm HG P(KO) = 148.67 mm HG
 DIASTOLE: P(L) = 63.20 mm HG P(KO) = 66.40 mm HG



SYST. U. DIAST. BLUTDRUCK IN mm HG
 TAGESMITTELWERTE AUF EINANDERFOLGENDER TAGE
 MITTELWERTE GESAMT:
 SYSTOLE: $\bar{x}$ = 151 mm HG DIASTOLE: $\bar{x}$ = 76 mm HG
 STANDARDABWEICHUNGEN:
 SYSTOLE: s = 21 mm HG DIASTOLE: s = 13 mm HG
 ----- MITTELWERTE DES LERNMTAGES

Körpermaße und Alter der untersuchten Patienten

Pat. Nr.	Geb.-Jahr	Gewicht kg	Größe cm
Nr. 50	1900	60,0 kg	157 cm
Nr. 02	1903	62,5 kg	156 cm
Nr. 26	1902	70,5 kg	162 cm
Nr. 43	1904	73,0 kg	164 cm
Nr. 35	1927	54,0 kg	156 cm
Nr. 29	1898	56,5 kg	161 cm
Nr. 24	1910	45,5 kg	155 cm
Nr. 33	1897	40,0 kg	151 cm
Nr. 04	1901	54,0 kg	152 cm
Nr. 47	1902	43,0 kg	153 cm
Nr. 30	1905	51,0 kg	148 cm
Nr. 27	1900	53,0 kg	160 cm
Nr. 37	1891	44,0 kg	153 cm
Nr. 20	1895	42,0 kg	159 cm
Nr. 38	1905	41,0 kg	149 cm
Nr. 42	1902	46,0 kg	158 cm
Nr. 05	1900	55,0 kg	151 cm
Nr. 06	1915	56,0 kg	152 cm
Nr. 09	1918	54,5 kg	157 cm
Nr. 14	1903	49,0 kg	153 cm
Nr. 31	1896	41,0 kg	150 cm
Nr. 03	1901	56,6 kg	161 cm
Nr. 40	1902	56,0 kg	160 cm
Nr. 08	1907	42,0 kg	150 cm
Nr. 45	1891	46,0 kg	162 cm
Nr. 10	1903	60,5 kg	164 cm
Nr. 11	1886	56,5 kg	160 cm
Nr. 01	1909	40,0 kg	148 cm
Nr. 44	1901	69,5 kg	167 cm
Nr. 12	1910	67,5 kg	168 cm

Körpermaße und Alter der untersuchten Patienten

Pat. Nr.	Geb.-Jahr	Gewicht kg	Größe cm
Nr. 07	1908	54,2 kg	163 cm
Nr. 48	1909	62,5 kg	158 cm
Nr. 19	1898	42,8 kg	155 cm
Nr. 49	1898	51,3 kg	168 cm
Nr. 13	1901	41,0 kg	151 cm
Nr. 21	1903	53,0 kg	160 cm
Nr. 39	1890	61,2 kg	164 cm
Nr. 23	1903	41,6 kg	150 cm
Nr. 25	1902	49,0 kg	160 cm
Nr. 34	1891	45,5 kg	160 cm
Nr. 17	1895	63,5 kg	167 cm
Nr. 16	1896	38,2 kg	148 cm
Nr. 41	1901	58,0 kg	161 cm
Nr. 28	1895	40,0 kg	149 cm
Nr. 32	1892	60,0 kg	163 cm
Nr. 36	1902	53,0 kg	160 cm
Nr. 46	1896	44,2 kg	150 cm

Klinische Diagnosen der untersuchten Patienten

Pat. Nr.	Diagnosen
50	Cholecystitis bei Verdacht auf Cholecystolithiasis Labile Hypertonie
02	Osteomyelofibrose, labile Hypertonie
26	Nutritiv toxische Hepatose
43	Entgleister Diabetes mellitus, Harnwegsinfekt, labile Hypertonie
35	Steatosis hepatis bei nutritiv toxischer Hepatose, labile Hypertonie
29	Myokardschaden bei KHK, labile Hypertonie
24	Kollagenose
33	Entgleister Diabetes mellitus, chronische Emphysem- bronchitis
04	Transitorische ischämische Attacken, degenerativer Myokardschaden
47	Niereninsuffizienz, Myokardschaden bei KHK
30	Beckenvenenthrombose
27	Myokardinfarkt
37	Myokardschaden bei KHK
20	Degenerativer WS-Schaden, Spondylosis deformans
38	Tiefe Beinvenenthrombose
42	Ulcus ventriculi
05	Pyelonephritis
05	Hirnstammsyndrom
09	Nutritiv toxische Hepatose
14	Herzinsuffizienz bei degenerativem Myokardschaden
31	Dickdarmdivertikulose mit Divertikulitis
03	Myokardschaden bei KHK
40	Digitalisintoxikation
08	Herzinsuffizienz bei degenerativem Myokardschaden
45	Asthmoide Bronchitis, Cor pulmonale
10	Chronisch atrophisierende Gastritis, perniziöse Anämie
11	Divertikulose mit Divertikulitis im Dünn- und Dickdarm Eisenmangelanämie, degenerativer Myokardschaden

Klinische Diagnosen der untersuchten Patienten

Pat. Nr.	Diagnosen
01	Degenerativer Myokardschaden bei KHK mit Herzinsuffizienz
44	Cerebrale Durchblutungsstörungen, degenerativer Myokardschaden
12	Panarteriitis nodosa
07	Spondylosis deformans, Coxarthrose beidseits
48	Herzrhythmusstörungen bei degenerativem Myokardschaden, depressive Verstimmung
19	Degenerativer Myokardschaden
49	KHK bei degenerativem Myokardschaden, Lumboschialgie
13	Degenerativer Myokardschaden, KHK
21	Myokardinfarkt
39	KHK, degenerativer Myokardschaden, Harnwegsinfekt
51	Entgleister Diabetes mellitus, KHK mit Herzrhythmusstörungen, periphere Durchblutungsstörungen mit Claudicatio intermittens, fieberhafte Bronchitis, Niereninsuffizienz
23	Asthma bronchiale, Spondylosis deformans, Coxarthrose bds., Cor pulmonale
25	Chronisch-aggressive Hepatitis
34	Herzrhythmusstörungen bei KHK
17	Cerebrbrovaskulärer Insult
16	Bronchopneumonie
41	Degenerativer Myokardschaden
28	Degenerativer Wirbelsäulenschaden, schwere Coxarthrose bds., chronisch rezid. Ulcus ventrikuli
32	Bronchopneumonie, degenerativer Myokardschaden
36	Chronisch-aggressive Hepatitis, Anämie, Diabetes mellitus, Autoimmunthyreoiditis, Bronchopneumonie
46	Entgleister Diabetes mellitus bei Lobärpneumonie

L E B E N S L A U F

Name: Hans-Jürgen Schlüter
 geb.: 13.09.1942 in Berlin-Pankow
 Eltern: Hans Schlüter, Kaufmann
 Leonie Schlüter, geb. Döll, Kantoristin

Schulbildung: 1948 - 1956 Grundschule Berlin-Pankow
 1956 - 1958 Friedrich-List - Oberschule
 Berlin Pankow
 1959 Mittlere Reifeprüfung
 1959 - 1962 Abendoberschule Berlin-Pankow
 1962 Reifeprüfung (Anerkennung 1965
 durch den Senator für Schulwesen
 von Berlin)

Beruflicher
 Werdegang: 1959 - 1962 Lehre als Feinmechaniker in
 Berlin-Wilhelmsruh
 1962 Facharbeiterprüfung

Studium: SS 1964 - WS 1971 Medizinstudium an der FU-Berlin
 2. Februar 1971 Staatsexamen

Weiterbildung: Medizinalassistentenzeit Chirurgie
April - Oktober 1971
Martin-Luther-Krankenhaus

Medizinalassistentenzeit Innere Medizin
November 1971 - März 1972
Städt. Krankenhaus Moabit Berlin

31.03.1971 Approbation als Arzt

1977 Facharztanerkennung Innere Medizin

1978 bis jetzt Oberarzt der Inneren Abteilung
St. Hildegard-Krankenhaus

